

Aus der Abt. für Kinder- und Jugendpsychiatrie
(Vorstand: Prof. Dr. H. Stutte)
der Universitäts-Nervenklinik Marburg/Lahn
(Direktor: Prof. Dr. H. Jacob)

Das autistische Syndrom im Kindesalter

(Eine phänomenologische
und ätiologisch-klinische Untersuchung)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Ulrich Walter Theißen
aus Bergnassau-Scheuern

Marburg 1966

Kleinoffsetdruck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus der Abt. für Kinder- und Jugendpsychiatrie
(Vorstand: Prof. Dr. H. Stutte)
der Universitäts-Nervenlinik Marburg/Lahn
(Direktor: Prof. Dr. H. Jacob)

Das autistische Syndrom im Kindesalter

(Eine phänomenologische
und ätiologisch-klinische Untersuchung)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Ulrich Walter Theißen

aus Bergnassau-Scheuern

Marburg 1966

Kleinoffsetdruck: Görich & Weiershäuser, Marburg



Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 29. 11. 1966

Dekan: Prof. Dr. med. et med. dent. H. Heuser
Referent: Prof. Dr. med. H. Stutte
Universitäts-Nervenlinik, Abteilung
für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Marburg/Lahn
Correferent: Prof. Dr. med. O. Schrappe

I N H A L T

	Seite
A. Einleitung	1
1. Zur Geschichte des Autismus	1
2. Erstbeschreibungen	1
B. Phänomenologie	3
1. Klinische Syndrome	3
2. Gemeinsames bzw. Trennendes	4
a) Eigenartige Eltern	5
b) Frühes Manifestationsalter	5
c) Verzögerte Entwicklung	5
d) Kontaktstörung	5
e) Seltsamer Blick	6
f) Sonderinteressen	6
g) Ungewöhnliches Spiel	6
h) Intelligenz	6
i) Sprachauffälligkeiten	6
j) Festhalten an der gewohnten Ordnung	7
k) Abhängigkeit von den Mitmenschen	7
l) Ängste	7
m) Aggressivität	7
n) Emotionalität	8
o) Motorische Auffälligkeiten	8
p) Prognose	8
q) Epikritische Zusammenfassung	8
C. Kritische Darstellung der in der Literatur niedergelegten Ansichten über die Ätiolo- gie der autistischen Syndrome	9
1. Vorbemerkung	9
2. Ätiologie der autistischen Psycho- pathie	10
a) Konstitutionelle Genese	10

	Seite
b) Psychogene Komponente	11
ba) Milieu	11
bb) Frühkindliche Entwicklung	11
bc) Kriminalität	11
bd) Vermännlichung der Frau	12
3. Ätiologie des frühkindlichen Autismus	12
a) Somatisch-neurologische Genese	12
b) Psychopathologische Genese	14
c) Psychoreaktive Genese	14
ca) Eltern-Kind-Verhältnis	14
cb) Mutter-Kind-Beziehung	15
cc) Vater-Kind-Beziehung	16
cd) Hospitalismus	16
d) Heredität	16
e) Polyätiologische Genese	17
D. Ätiologisch-klinische Untersuchungen	19
1. Darstellung des eigenen Probandengutes	19
a) Gruppeneinteilung	19
b) Herkunft	20
c) Geschlecht	22
d) Altersverteilung	22
e) Stellung in der Geschwisterreihe	23
f) Soziales Milieu	24
g) Geographische Abstammung	25
h) Erfassungsart	25
2. Autistische Psychopathie	26
a) Ätiologische Bedingungen	26
aa) Erbllichkeit	26
ab) Somatische Störungen	27
ac) Hirnschädigungen	28
ad) Neurotisierende Umweltfaktoren	28

	Seite
b) Klinische Symptomatologie	29
ba) Psychopathologische Erscheinungen	29
bb) Entwicklungs- oder Intelligenzreife	30
bc) Neuropathologische Befunde	31
bd) Konstitutionsabwegigkeiten	32
c) Ergebnis	32
3. Frühkindlicher Autismus	34
a) Ätiologische Bedingungen	34
aa) Erbllichkeit	34
ab) Somatische Störungen	35
ac) Hirnschädigungen	36
ad) Neurotisierende Umweltfaktoren	37
b) Klinische Symptomatologie	38
ba) Psychopathologische Erscheinungen	38
bb) Entwicklungs- oder Intelligenzreife	40
bc) Neuropathologische Befunde	40
bd) Konstitutionsabwegigkeiten	41
c) Ergebnis	42
4. Atypische Autismusformen	43
a) Ätiologische Bedingungen	43
aa) Erbllichkeit	43
ab) Somatische Störungen	44
ac) Hirnschädigungen	46
ad) Neurotisierende Umweltfaktoren	46
b) Klinische Symptomatologie	46
ba) Psychopathologische Erscheinungen	46
bb) Entwicklungs- oder Intelligenzreife	50
bc) Neuropathologische Befunde	50
bd) Konstitutionsabwegigkeiten	51
c) Ergebnis	53

E. Besprechung	54
F. Zusammenfassung	60
G. Literaturverzeichnis	63

A. EINLEITUNG

1. Zur Geschichte des Autismus

Es erscheint gewagt, die menschliche Persönlichkeit in ihrer Buntheit und Einmaligkeit durch einen einzigen Wesenszug charakterisieren zu wollen. Dies aber haben die hervorragendsten Systematiker immer wieder in ihren Typologien versucht, indem sie etwa Fähigkeit und Neigung zu zwischenmenschlichem Kontakt als ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal der Typengruppen herausstellten. KRETSCHMER (39) spricht von Schizothymen und Zyklotymen, JUNG (28) von dem Intro- und Extravertierten und JAENSCH (27) von dem Desintegrierten und Integrierten.

Die Daseinsformen des jeweils ersten Partners dieser drei Charakter- und Temperamentspaare werden durch jenen Zug geprägt, den BLEULER, E. (10) 1911 "autistisch" nannte. Nach seiner Schilderung war der Autismus ein wichtiger Bestandteil im psychopathologischen Bild der Schizophrenie. Autismus bedeutete: Verlust des Kontaktes zur Umwelt.

Es kann hier nicht auf die Problemgeschichte und jetzige Problemsituation des Autismus eingegangen werden (vgl. hierzu BOSCH (14), v. KREVELEN (43), ASPERGER (5), FRIEDEMANN (23)). Für das Verständnis der vorliegenden Arbeit genügt es, ihn in seiner etymologischen Bedeutung zu sehen.

2. Erstbeschreibungen

Das Phänomen und der Begriff des Autismus erschienen dem Österreicher ASPERGER (1) und dem Amerikaner KANNER (29, 30) geeignet, eine bestimmte, seltsame und unnatürliche Verhaltensweise von Kindern und Jugendlichen zu charakterisieren.

Sie beschrieben fast gleichzeitig im Jahre 1943 zwei Typen eines autistischen Psychosyndroms, für das ASPERGER die Bezeichnung "Autistische Psychopathie im Kindesalter", und KANNER den Namen "Early Infantile Autism" (Frühkindlicher Autismus) schuf.

B. PHÄNOMENOLOGIE

1. Klinische Syndrome

Die Berechtigung, von autistischen Syndromen im Sinne KANNERS und ASPERGERS als einer klinischen Einheit zu sprechen und sie gegenüber anderen psychischen Erkrankungen der Kindheit abzugrenzen, kann - außer in der später aufgeführten, einmaligen Symptomatologie - vor allem in folgendem gesehen werden:

- Die Verhaltensauffälligkeiten bestehen von früher Kindheit an. Eine normale Kontakt- oder Beziehungsfähigkeit bestand nie, sie wurde also auch nicht zerstört.
- Die Erkrankung verläuft weder akut, noch in Schüben, noch wird eine Progredienz beobachtet.
- Denkstörungen, Gefühlsdissoziationen und andere Zeichen einer Schizophrenie fehlen (SPIEL (59)).
- Eine vermehrte familiäre Belastung mit Psychosen wird nicht gefunden.
- Und schließlich: Eine effektvolle Therapie dieser beiden Syndrome existiert bislang nicht.

Trotz dieser spezifischen und gemeinsamen Kriterien der autistischen Kinder, bezweifeln manche Autoren die nosographische Eigenständigkeit dieser Syndrome.

Sie weisen besonders auf die gewissen Überschneidungen mit der schizoiden Persönlichkeit im Falle des ASPERGERschen (SPIEL (59), v. STOCKERT zit.n. SPIEL (59), FRIEDEMANN (23)) und auf die nahe Verwandtschaft zur kindlichen Schizophrenie im Falle des KANNERschen Autismus hin (DESPERT (18), CAPPON (15), NORMAN, BARKWIN, PLENTER zit.n. SCHACHTER (56)).

2. Gemeinsames bzw. Trennendes

Die autistische Psychopathie und der frühkindliche Autismus erfassen nach der Meinung BOSCHs (14) und STUTTES (63) nicht zwei völlig verschiedene Syndrome, wie die beiden terminologischen Begriffe zunächst vermuten lassen. Jedoch zeigt sich, trotz Übereinstimmung in wesentlichen Zügen, bei näherer Betrachtung eine unterschiedliche Pointierung des klinischen Bildes (ASPERGER (6), v. KREVELEN (47) u.a.). Gerade die gemeinsamen Symptome beinhalten durch ihre unterschiedlichen Nuancierungen auch das Trennende. Wenn auch die Patienten beider Autismusformen die gleichen schizoiden Wesensmerkmale aufweisen, so überschreiten sie bei dem frühkindlichen Autismus jedoch den Grad einer psychopathischen Persönlichkeitsabnormität und manifestieren sich als kindliche Psychose (FISCHER (22)).

Wenn im folgenden der Versuch unternommen wird, anhand der Literatur sowie, bestätigend und ergänzend, anhand der Krankengeschichte von einschlägigen Patienten der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universitäts-Nervenlinik zu Marburg die jeweiligen Besonderheiten der autistischen Psychopathie im Kindesalter (ASPERGER) und des frühkindlichen Autismus (KANNER) in Form einer differentialdiagnostischen Aufzählung einander gegenüberzustellen, so geschieht dies im Bewußtsein um die Unvollkommenheit dieses Unterfangens. Wie aber kann derartig komplizierten Zusammenhängen, wie sie die Frage des Verhältnisses der autistischen Psychopathie zum frühkindlichen Autismus zur Zeit darstellt, in anderer Weise begegnet werden, als in einer vereinfachenden und abstrahierenden Annäherung?

Zunächst also das Vergleichsschema:

Autistische Psychopathie

a) Eigenartige Eltern

In den weitaus meisten Fällen betrifft dies nur den Vater. Er ist kühl, distanziert, einzelgängerisch und auch seinem Kinde gegenüber läßt er es an Natürlichkeit und Offenheit fehlen.

b) Frühes Manifestationsalter

Die Andersartigkeit wird meist erst im 3. - 5. Lebensjahr ersichtlich (ASPERGER (1), v. KREVELEN (47)).

c) Die verzögerte Entwicklung

liegt auf motorischem Gebiet, die Kinder lernen häufig zuerst sprechen, danach laufen (ASPERGER (3)); bleibende Sprachstörungen sind selten.

d) Kontaktstörung

Die Kinder weichen den Mitmenschen aus (VEDDER (64)). Sie meiden ihre Altersgenossen und lieben es, allein zu sein. Der spärlichen Verbindung zu Personen steht oft eine fast fetischistische Hingabe zu bestimmten Objekten gegenüber (ASPERGER (3)).

Frühkindlicher Autismus

Die schizoide Wesensabartigkeit betrifft hier beide Elternteile. Ihren Kindern gegenüber lassen sie oft eine starre "Rezept"-Pädagogik walten.

Die Störung wird schon im ersten Lebensjahr bemerkt (KANNER (30), v. KREVELEN (47)).

trifft vor allem den sprachlichen Teil, die Kinder lernen eher laufen als sprechen (v. KREVELEN (47)); etwa die Hälfte lernt das Sprechen nie.

Der Mitmensch existiert nicht, er wird gar nicht als solcher wahrgenommen, sondern als Gegenstand behandelt (VEDDER (64)). Dagegen haben die Kinder ein bis zur Faszination gesteigertes Selektionsinteresse an manchen Dingen - etwa einem Teddybären, einem Stofflappen oder einer Schnur.

Autistische Psychopathie

e) Der seltsame Blick

ist unpersönlich und abschweifend. Es kommt nur zu flüchtigem und oberflächlichem Blickkontakt (ASPERGER (3)).

f) Sonderinteressen

gelten außergewöhnlichen Dingen, wie den Schmelzpunkten von Metallen, oder anderen technischen Spezialfragen, mathematischen "Knacknüssen", Sternbildern, der Kirchenarchitektur etc.

g) Das ungewöhnliche Spiel

ist oft eine einfallsreiche Beschäftigung mit originellen Spielsachen.

h) Die Intelligenz

ist häufig normal, kann sogar überdurchschnittlich sein.

i) Sprachauffälligkeiten

zeigen sich oft frühzeitig und mitunter in einer betont akzentuierten, gewandten und wortreichen Sprache mit eigenwilligen Wortneuschöpfungen (Neologismen); die Sprachmelodie ist oft monoton oder singend.

Frühkindlicher Autismus

wirkt starr, nach innen gekehrt und ohne Verbindlichkeit. Es kommt meist zu keinem Blickkontakt (v. KREVELEN (47)).

beziehen sich auf ein Spezialstentum primitiver Handfertigkeiten, wie das Basteln von Fähnchen, das Herumschwenken von Bindfäden, das Knäueln oder Zerreißen von Papier u. dgl. Bisweilen bestehen sie im Erforschen eines Gegenstandes, der für ein gleichaltriges Kind schon lange kein Geheimnis mehr darstellt (v. KREVELEN (47)).

ist ein stereotypisiertes Hantieren mit Gegenständen ohne jede Spielidee.

ist meist limitiert, bzw. erscheint begrenzt.

bestehen in einer besonders verzögerten bzw. (in etwa der Hälfte der Fälle) fehlenden Sprachentwicklung, in lang anhaltender Verwechslung von Ich und Du, Mir und Dir etc., sowie in Echololie und Phonographismus.

Autistische Psychopathie

j) Das Festhalten an der gewohnten Ordnung

geschieht krampfhaft, weil es zuviel Mühe und Überlegung kostet, sich in neue Verhältnisse einzudenken und einzuleben (ASPERGER (3,7)). Dies kann sowohl die unbelebte als auch die belebte Umwelt betreffen.

k) Die Abhängigkeit von den Mitmenschen

liegt in einer mangelnden Intuition begründet, wodurch die simpelsten Alltagssituationen zu schwer überwindlichen Problemen werden (v. KREVELEN und KNIPERS, Chr. (48)).

l) Ängste

richten sich gewöhnlich nicht auf etwas Bestimmtes; die Kinder sind im ganzen ängstlich gestimmt, sie fürchten sich vor ihren Schulkameraden, medizinischen Untersuchungen u. dgl.

m) Aggressivität

tritt entweder als übertriebene Reaktion auf unangenehme Ereignisse oder als "autistische Bosheit" aus Freude am Ärger anderer auf.

Frühkindlicher Autismus

geschieht mit Abwehrreaktionen, Wut- und Angstausbrüchen, weil neue Erfahrungen nicht verwertet und eingeordnet werden können und weil eine Änderung der Daseinskulisse diese Kinder hochgradig irritiert. ("..anxiously obsessive desire for the maintenance of sameness" (KANNER (30)). "Veränderungsangst" nach FISCHER (22)).

erklärt sich aus der meist vorhandenen motorischen und geistigen Ungeschicklichkeit, die zu Hilflosigkeit und Angewiesensein auf andere führt.

können die Kinder beherrschen; sie sind umschrieben und kryptogen. Bisweilen erschrecken sie vor einem bestimmten Ofenrohr, einer bestimmten Frisierhaube im väterlichen Geschäft u.a.m.

scheint planlos und unberechenbar zu sein, manchmal den Nächsten geradezu gefährdend. Ein Zärtlichsein kann mit massiven Aggressionen (Beißen, Kratzen) enden (Ambivalenzen, Ambitendenzen).

Autistische Psychopathie

n) Emotionalität

Die eigene Gefühlsskala ist sehr differenziert, die Gefühle anderer registrieren bzw. respektieren die Kinder jedoch nicht.

o) Motorische Auffälligkeiten

Stereotype Bewegungen sind selten zu finden, manchmal Bizzarrerien der Motorik (STUTTE (62)).

p) Die Prognose

ist nichtungünstig, sie hängt im wesentlichen von dem Intelligenzgrad ab.

q) Epikritische Zusammenfassung

Zum Schluß der Gegenüberstellung sei auch noch auf zweifellos vorkommende Symptomenüberschneidungen hingewiesen.

Wichtig ist, daß von den 16 oben aufgeführten Symptomen nur zwei von KANNER (30) als Kardinalsymptome bezeichnet werden: 1. der Autismus und 2. das zwanghaft-angstvolle Festhalten an der gewohnten Ordnung, während die übrigen Krankheitszeichen von ihm als Sekundärsymptome angesehen werden.

Am Rande sei erwähnt, daß die Kinder beider Syndrome fast ausschließlich ein wohlgebildetes, differenziertes und oft ein ausgesprochen "prinzenhaftes Gesicht" haben.

Frühkindlicher Autismus

Jegliche Gefühlsäußerungen sind nur sehr begrenzt und häufig in extremer Verzerrung wahrzunehmen.

äußern sich in mannigfaltigen Stereotypen, wie rhythmischem Schaukeln oder monatelangem Imitieren von Hundebellen u.dgl.

ist nicht günstig, sie ist allgemein umso besser, je eher die Kinder sprechen lernen.

C. KRITISCHE DARSTELLUNG DER IN DER LITERATUR NIEDERGELEGTEN ANSICHTEN ÜBER DIE ÄTIOLOGIE DER AUTISTISCHEN SYNDROME

1. Vorbemerkung

Nach der Literatur werden die heterogensten Noxen als ursächlich angesehen. So denken SARVIS AND GARCIA (55) aus psychoanalytischer Sicht an eine zugrundeliegende elterliche Fehlhaltung, ASPERGER (1) an konstitutionelle Faktoren, v. KREVELEN (42) an hirnorganische Defekte, EISENBERG (20), KANNER (30, 33), SPIEL (59), WEBER, D. (65) u.a. an eine polyätiologische Genese. Andere Autoren differenzieren in primäre und sekundäre Schäden. Wieder andere trennen den organisch bedingten Autismus als "Pseudo-Autismus" von dem echten ab (GREWEL, PRICK, KAMP zit.n. SCHACHTER (56)).

Diese Breite und Fülle der Auffassungen, die sich teils auf Einzelbefunde, teils auf spekulative Hypothesen stützen, lassen die herrschende Unsicherheit über Ursache und Erscheinungsform des Autismus deutlich werden. Darum erscheint es gerechtfertigt, durch anamnestische Erhebungen bei klinisch beobachteten und eingehend (mehrdimensional) untersuchten Probanden einige Unklarheiten um die Ätiologie der Syndrome aufhellen zu helfen. Dies ist umso vordringlicher, als jede erfolgsversprechende Therapie auf die Ursache einer Krankheit abgestimmt sein muß.

Das Ziel dieser Arbeit ist also - nach der phänomenologischen Abgrenzung und der differentialdiagnostischen Gegenüberstellung der Autistischen Psychopathie und des Frühkindlichen Autismus - die jeweiligen Möglichkeiten neurologischer, psychopathologischer konstitutioneller und anderer Ursachen - in Auseinandersetzung mit der Literatur - darzustellen, um danach - anhand der Biographien von 69 Patienten mit autistischen Verhaltensauffälligkeiten der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie an der Universitäts-Nervenlinik zu Marburg - die ätiologischen Bedingungen und das klinische Erscheinungsbild zu untersuchen und abzugrenzen.

2. Ätiologie der autistischen Psychopathie

Von vornherein verlangt ASPERGER (1) eine Abgrenzung des von ihm herausgestellten Krankheitsbildes gegenüber postencephalitischen Zuständen und solchen schizophrener Valenz.

a) Konstitutionelle Genese

An keinem anderen Typus von Psychopathie läßt sich - nach ASPERGER (1) - so überzeugend wie hier zeigen, daß der Zustand konstitutionell verankert und erbbedingt ist. ASPERGER hat mehrere hundert Kinder mit autistischer Psychopathie beobachten können und in jedem Fall, in dem er Eltern oder Verwandte näher kennenlernte, machte er in der Aszendenz ähnliche Züge ausfindig. Oft war der Vater ein betonter Intellektuellentyp, nicht selten ein Gelehrter oder Künstler, so daß man den Eindruck habe gewinnen können, als ob von dessen Niveau und Größe beim Kinde nur die Schrullen und Absonderlichkeiten übriggeblieben seien. ASPERGER betrachtet den autistischen Psychopathen als eine Extremvariante des männlichen Charakters, der männlichen Intelligenz; er stellt in diesem Zusammenhang die Frage nach einem geschlechtsgebundenen oder zumindest geschlechtsbegrenzten, polymeren Erbgang.

V. KREVELEN (47) bestätigt, daß hereditäre Faktoren mit im Spiel sein müßten. Ihm ist dieser Zusammenhang vor allem an zwei Tatsachen evident geworden.

- Die Mütter pflegen das seltsame Verhalten des Sohnes mit den Absonderlichkeiten des Gatten zu vergleichen.

- Mitunter ist die Ähnlichkeit zwischen Kind und einem Elternteil (Vater) in den speziellen Interessen so hervorstechend, daß kaum noch Erklärungen anderer Art, als die der Heredität, vor den Fakten standzuhalten vermögen.

Auch SPIEL (59) stimmt dieser Ansicht zu; denn in jenen Fällen, in denen er eine entsprechende Auskunft erhalten konnte (bei 6 von 9 Pat.), "war eine Belastung durch ähnlich geartete Familienmitglieder gegeben".

b) Psychogene Komponente

ASPERGER (3) faßt - wie bereits ausgeführt - die autistische Psychopathie als Konstitutionsabnormität auf. Es bleibt noch zu fragen, ob durch ein schädliches

ba) Milieu

oder abnorme Erlebnisverarbeitungen das Krankheitsbild verschlimmert werden kann. ASPERGER (3, 6) hält es für durchaus möglich, indem er von einem "Sowohl-als-auch" spricht und der erzieherischen Situation als zusätzlichem Faktor eine gebührende Rolle in der Entstehung des Autismus einräumt. Exogene Kausalfaktoren (emotionale Verarmung, Affektminderheit und Liebesmangel) dürften nicht vernachlässigt werden, wenn sie auch als alleinige Ursachen der autistischen Psychopathie abzulehnen seien.

bb) Frühkindliche Entwicklung

Als psychogene Faktoren, die bei der Herausbildung dieses Zustandsbildes mitspielen könnten, werden von SPIEL (59) Störungen in frühkindlichen Phasen, in denen es um das Ergreifen der Welt und die Leistung der Ich-Objekt-Trennung geht, herausgestellt. Selbstverständlich ist es wichtig, den Anteil der psychogenen und der milieubedingten Bedingungs Momente zu eruieren, da allein diese durch psychotherapeutische oder heilpädagogische Maßnahmen angebar sind (FRIEDEMANN (23), v. KREVELEN UND KNIPERS (48), SPIEL (59), WEBER, D. (65)).

bc) Kriminalität

Der Vollständigkeit halber müssen hier Befunde SPIELs (59) erwähnt werden, der bei 9 Patienten mit autistischen Verhaltensstörungen "zweimal eine sichere und zweimal eine mit anderen Symptomen (Homosexualität und Perversion) kombinierte Kriminalität" aufdeckte. An somatischen Abnormitäten wurden von diesem Autor zweimal ein eindeutig pathologisches Elektroencephalogramm (Dysrhythmie bzw. Theta-Delta-Fokus beiderseits temporal) gefunden.

bä) Vermännlichung der Frau

Einen weiteren genetischen Faktor, der die Bildung autistischer Fehlhaltungen bei Frauen und Mädchen begünstigt, sieht ASPERGER (3) in der zunehmenden Maskulinisierung der modernen Frau. In den Vereinigten Staaten glaubte er festgestellt zu haben, daß durch die heutige Zivilisation, die zu einer Hypertrophie des Intellekts auf Kosten der Instinkte (in denen zu ruhen gerade die Stärke der Frau liege) geführt habe, auch die Frauen häufiger derartige autismus-ähnliche Verhaltensabnormitäten aufweisen.

Da Veröffentlichungen, die sich mit den ursächlichen Problemen beschäftigen, nur den Trägern einer der beiden autistischen Syndrome gewidmet sind, ist nunmehr noch auf die Literaturangaben zur Ätiologie des frühkindlichen Autismus einzugehen.

3. Ätiologie des frühkindlichen Autismus

a) Somatisch-neurologische Genese

Die meisten europäischen Autoren vertreten die Ansicht einer organischen Natur dieser Störung (SPIEL (59), STUTTE (62), WEBER, D. (65) u.a.), die zu einer Unreife der gesamten Persönlichkeit, der fundamentalen Unmöglichkeit einer Identifikation mit anderen oder auch nur einer Imitation des anderen führt (SCHACHTER (56)).

V. KREVELEN meint, daß nur eine globale, evolutive Störung, die ein kindliches Hirn in einer physiologischen Schwächephase trifft, zu einer solch totalen, tiefgehenden Störung führen kann.

SPIEL (59) stellte von 5 frühkindlichen Autisten bei einem Patienten einen Hirnschaden, bei einem anderen eine zentrale Hörstörung und bei einem dritten eine Taubstummheit fest.

SCHACHTER (56) schildert einen Jungen, der als mögliche Ursache seines Autismus eine fieberhafte Varizellenerkrankung mit nachfolgenden Komplikationen während der Entwicklung aufwies.

Eine cerebrale Beteiligung ist im Zuge der akuten Krankheit jedoch nicht diagnostiziert worden.

POPELLA (52) fand bei seinen ersten beiden Fällen einen beiderseits positiven Babinski-Reflex und eine Dysrhythmie im Elektroencephalogramm. Ein Fall bot zusätzlich Veränderungen am Augenhintergrund nach Art einer mehr oder minder pigmentierten Chorioiditis.

Die amerikanischen Autorinnen SARVIS AND GARCIA (55) präzisieren, durch Erfahrungen an 80 Kindern ermutigt, die ätiologischen Faktoren z.T. topographisch und zeitlich. Sie verlegten die entscheidende Empfänglichkeit für die Herausbildung einer autistischen Fehlhaltung in die Zeitspanne vom 6. Monat bis zum 3. Lebensjahr und nahmen einen Schaden im Temporallappen als Grundstörung an.

V. KREVELEN (46) untersuchte einen Patienten, dessen Mutter während der Gravidität an Röteln erkrankt war. Er neigt zu der Annahme einer Embryopathie bei diesem Kind. Ähnliche pränatale Schädigungen stellte er bei zwei weiteren Probanden zur Diskussion, deren Mütter in der Schwangerschaft durch das mißgebildete Neugeborene der Schwester bzw. durch eine vielleicht zu geringe mütterliche Sorgfalt während dieser Zeit in Schrecken und Selbstvorwürfe verfielen. Vermutlich seien aber auch die bei beiden Müttern entstandenen Schuldgefühle für das unnatürliche Verhältnis zu den Kindern und damit deren Fehlhaltung verantwortlich.

SCHACHTER (56) berichtete von einem Fall, in dem die Mutter, während sie mit dem Patienten schwanger war, von ihrem Mann verlassen wurde und dadurch schweren psychischen Belastungen ausgesetzt war.

KANNER AND EISENBERG (37) denken an eine in weitester Hinsicht organische Entstehung, u.a. auch im Sinne einer zugrundeliegenden biochemischen Dysfunktion bzw. einer Stoffwechselstörung.

In den USA wird andererseits besonders eine

b) psychopathologische Genese
des frühkindlichen Autismus diskutiert.

Für die Zugehörigkeit des Autismus zur kindlichen Schizophrenie könnten drei Momente sprechen. Der so auffällige Abstand dieser Kinder von der Wirklichkeit, die Schizoidie der Eltern und die gelegentlich beobachtete (keineswegs obligate!) Entwicklung zur schizophrenen Psychose (STERN UND SCHACHTER (61)). DARR ET WORDEN (17) konnten einen jungen Mann beobachten, der sich in 28 Jahren vom frühkindlichen Autisten zu einem echten Schizophrenen entwickelte und die Möglichkeit eines angeborenen psychotischen Prozesses zu beweisen schien (zit.n. SCHACHTER (56)).

Auch DESPERT, CAPPON, NORMAN, BARKWIN, PLENTER (zit.n. SCHACHTER (56)) fassen den frühkindlichen Autismus als zum Formenkreis der Schizophrenie gehörend auf. Sie folgen darin der Auffassung von KANNER (30), der sein Krankheitsbild als früheste Form der Kinderschizophrenie deutete, aber auch andere Ursachen in Betracht zog (KANNER (35)).

c) Psychoreaktive Genese

ca) Eltern-Kind-Verhältnis

Eine Gruppe von Klinikern faßten das autistische Syndrom als neurotische oder neuroseähnliche Verhaltensstörungen auf. Und es ist in erster Linie KANNER (35), der in Einklang mit EISENBERG (21) betont, in einer Vielzahl der Fälle seien die Eltern Emotionsschwächlinge und hätten mit ihren Sprößlingen die psycho-affektive Temperamentsstruktur gemein. Die Väter seien oft humorlos, besäßen eine kalt berechnende Intelligenz; die Mütter ließen es häufig an Nestwärme fehlen. Die Erziehung vollziehe sich in diesen Familien gemütlos und rational. Die kühle Familienatmosphäre und an erster Stelle die mangelnde Zärtlichkeit in der Mutter-Kind-Beziehung setzten einen "emotional block".

Auf die Bedeutung der elterlichen Erziehungshaltung für die Autismusgenese wurde auch von SPIEL (59), der bei vier von fünf Fällen ein gestörtes Eltern-Kind-Verhältnis fand, hingewiesen. Die Eltern seiner Probanden waren entweder "verkrampft", wenig kontaktbereit, pedantisch und eigenbrötlerisch, oder sie ließen das Kind (1 Fall) verwahrlosen und hielten es stundenlang in einem stallähnlichen Käfig eingesperrt.

cb) Mutter-Kind-Beziehung

STERN UND SCHACHTER (61) leiten den frühkindlichen Autismus von der gestörten Mutter-Kind-Beziehung ab. Andere Autoren sehen in der gestörten Mutter-Kind-Beziehung oder dem emotional block eine mittelbare Krankheitsursache. So macht v. KREVELEN (44, 45) darauf aufmerksam, daß wahrscheinlich die primär bei den Kindern vorhandene, ablehnende Haltung sekundär die Mütter zu einer Verminderung ihrer Fürsorge und Liebe, ja zu einem "Instinktrückzug" veranlasse. SARVIS AND GARCIA (55) nennen dieses Verhaltensmuster die "autistische Reaktion". Das Kind mache zunächst die Mutter seltsamerweise für alle in seinem Leben auftretenden Konflikte und Belastungen verantwortlich und weise sie deshalb mißtrauisch ab. In einer zweiten Phase komme es dann zu einer gegenläufigen Ablehnung des Kindes durch die Mutter, wodurch die Verfestigung der autistischen Haltung des Kindes bedingt werde. Die chronisch-autistische Fehlentwicklung werde danach in einer dritten Phase durch zwanghafte, früh-neurotische Züge kompliziert, die als Versuche des Kindes zu werten seien, eine äquilibrierte Welt wiederherzustellen.

(In diesem Abschnitt soll ein sehr tragischer Fall, den v. KREVELEN (44) sah, nicht unerwähnt bleiben. Eine Mutter verlor durch iatrogene Neurose, indem ihr von einem Arzt mütterliche Insuffizienz und Affektlosigkeit vorgeworfen wurde, jede Ursprünglichkeit im Umgang mit ihrem autistischen Kleinen.

Sie steigerte sich in Selbstvorwürfe hinein über ihre angebliche Gefühlsarmut und wurde schließlich - wieder auf Anraten des Arztes - in der Betreuung ihres Kindes durch eine Pflegerin ersetzt! Inwieweit der Autismus des Kindes nun durch die Pflegerin beeinflusst werden konnte, ist leider nicht bekannt.)

cc) Vater-Kind-Beziehung

EISENBERG (21) bringt das autistische Verhalten des Vaters in kausalen Zusammenhang mit dem frühkindlichen Autismus des Sohnes, da bei 85 von 100 von ihm untersuchten Patienten die Verhaltensmonotonie der Väter im Vordergrund der elterlichen Auffälligkeiten stand.

cd) Hospitalismus

Hospitalismus (KANNER AND EISENBERG (36)), pädagogische Noxen, bzw. in der ersten Jugend erlittene affektive Frustrierungen, sind ebenfalls als Ursachen des frühkindlichen Autismus erwogen worden.

d) Heredität

Ein weiterer Gesichtspunkt bei den Erörterungen über die Genese des autistischen Syndroms ist die Heredität. KANNER AND EISENBERG (37) fanden bei insgesamt 973 Eltern, Großeltern, Onkel und Tanten von 100 Kindern nur 13 Psychopathen, zwei Alkoholiker und vier Geisteskranke (ausgenommen die autistisch auffälligen Personen).

KANNER (35), v. KREVELEN (45) u.a. erwägen, ähnlich wie für die autistische Psychopathie, auch für den frühkindlichen Autismus eine erbliche Disposition, da die Eltern, sogenannte erfolgreiche Autisten, ebenfalls häufig eine ähnliche, wenn auch mildere, Form von Autismus böten. Dagegen fanden KANNER AND EISENBERG (37) unter 131 Geschwistern von 100 autistischen Kindern nur drei, die autistisch und sieben Kinder, die schwierig waren.

e) Polyätiologische Genese

SARVIS AND GARCIA (55) konnten als Ergebnis einer Prüfung von 80 Kindern eine Fülle von Ursachen herausfinden: Intestinalerkrankungen in der oral-analen Entwicklungsphase, motorische Behinderung im Kriechalter, vorgegebene Labilität des Wahrnehmungssystems, verminderte sensorische Reizschwelle und häufigen Wechsel zwischen forcierten oder fehlenden, situativen Anreizen. Auch KANNER (35), BOSCH (14), WEBER, D. (65) u.a. denken im Falle des frühkindlichen Autismus an ein polyätiologisches Syndrom. BOSCH (14) sieht "im frühkindlichen Autismus einen dem Schwachsinn analogen ästhetisch-physiognomischen und pragmatischen Schwächezustand" und nimmt angeborene oder erworbene Mängel als ätiologische Faktoren an.

WEBER, D. (65) (und neuestens auch v. KREVELEN) sprechen die Vermutung aus, das Krankheitsbild werde erst durch "das Zusammenwirken von autistisch-psychopathischer Veranlagung und pränataler, cerebraler Schädigung" hervorgerufen. KANNER AND EISENBERG (37) prägten den Begriff des "total psychobiological disorder". KESTENBERG (38) legt an der "Geschichte eines autistischen Kindes" sehr ausführlich die differentialdiagnostische Schwierigkeit zwischen neurotisierenden frühkindlichen Erlebnissen und früh einsetzendem psychotischem Geschehen dar.

Abschließend sei die letzte Stellungnahme zu dieser Frage von KANNER AND EISENBERG wiedergegeben (zit.n. FISCHER (22)):

"Man kann sich nur schwer der Schlußfolgerung verschließen, daß diese emotionale Konfiguration ... eine mächtige Rolle in der Genese des Autismus spielt. Aber es scheint uns ebenso klar zu sein, daß dieser Faktor, so wichtig er bei der Entwicklung des Syndroms ist, für sich genommen nicht ausreicht, um zu seinem Auftreten zu führen ... Es ist wenig wahrscheinlich, daß ein einziges ätiologisches Agens allein für das pathologische Verhalten (des Kindes) verantwortlich ist.

Auseinandersetzungen, die antithetisch "Vererbung" gegen "Umwelt" setzen, sind von Grund auf irrig ... Der frühkindliche Autismus ist eine ganz und gar psychobiologische Krankheit. Unser bisheriges Wissen führt zu dem Schluß, daß sowohl angeborene als auch Erlebnissfaktoren zusammenwirken, um das klinische Bild zu erzeugen".

D. ÄTIOLOGISCH-KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN

1. Darstellung des eigenen Probandengutes

Nach der vorausgehenden Erörterung der Formenbilder, Differentialdiagnose und Ursachen autistischer Syndrome im Kindesalter, sollen nunmehr die eigenen Erhebungen zu Ätiologie und Klinik der autistischen Syndrome aufgezeigt werden. Das Probandenmaterial umfaßt 69 Patienten im Untersuchungsalter von 2;3 bis 17;10 Jahren, die von 1954 bis 1962 in der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie an der Universitäts-Nervenklinik zu Marburg aufgenommen worden waren und ein im weiten Sinne autistisches Syndrom boten. Es wurden sämtliche durch Exploration von Eltern und Patienten zu erfragenden Tatsachen, wie Familien- und Eigenanamnese und je eine kurze Charakteristik eines oder beider Elternteile verwertet. Darüber hinaus werden psychologische, psychiatrische, neurologische und sonstige somatische sowie Intelligenzbefunde mitberücksichtigt.

a) Gruppeneinteilung

Die unterschiedliche Symptomatologie autistischer Kinder macht eine gewisse nosographische Ordnung erstrebenswert. Hierzu bietet sich zunächst der in der Literatur bislang begangene Weg der Einteilung in zwei Gruppen, nämlich die des ASPERGERschen und die des KANNERschen Autismus an. Da aber die Differenz beider Syndrome, bei weitgehender Überschneidung im Phänomenologischen, nur in einer unterschiedlichen Pointierung bestehen kann, liegt die Möglichkeit von autistischen Mischzuständen oder Übergangsformen nahe. Manche autistischen Patienten weisen Eigenarten beider Bilder auf, so daß selbst erfahrenen Klinikern die Einordnung in die eine oder andere Gruppe schwerfallen kann. (BOSCH (14) faßt allein die "Kernfälle", die von ASPERGER und von KANNER zum Autismus gerechnet werden, in einer Gruppe zusammen und berücksichtigt nur sie in seiner "phänomenologisch-anthropologischen" Untersuchung).

Darüberhinaus bestehen bei einem weiteren Teil unserer Probanden atypische psychopathologische Bilder (verglichen mit der Symptomatologie des ASPERGERschen und KANNERSchen Syndroms), bei denen jedoch auch die autistische Abkapselung die zentrale Auffälligkeit darstellt. Dazu gehören vordergründig Kinder, deren Störung als schwere Oligophrenie imponiert. Da diese beiden nicht "lehrbuchhaften" Autismusformen keine in sich geschlossenen Krankheitseinheiten darstellen, fassen wir sie unter der Bezeichnung "atypische Autismusformen" zusammen.

Aus klinischer Sicht ergeben sich mithin folgende drei Gruppen autistischer Kinder:

1. Autistische Psychopathen (i.S. ASPERGERs) = AP
2. frühkindliche Autisten (i.S. KANNERS) = FA und Kinder mit
3. atypischen Autismusformen = AF.

Zunächst ein Überblick über ihre

b) Herkunft

in Form einer Aufstellung nach Geschlecht, Altersverteilung, Stellung in der Geschwisterreihe, sozialer Herkunft, geographischer Abstammung und Erfassungsart (69 Patienten).

		AP (15)	FA (26)	AF (28)	Summe (69)
<u>Geschlecht</u>	männlich	13	16	13	42
	weiblich	2	10	15	27
<u>Altersverteilung</u>	unter 5 Jahren	1	10	16	27
	über 5 Jahre	13	16	12	41
	über 14 Jahre	1	-	-	1
<u>Einzelkind</u>		6	8	10	24
<u>Kinder mit Geschwistern</u>		9	18	16	43
<u>Zwilling</u>		-	-	2	2
<u>Beruf des Vaters</u>	ungelernt	-	2	6	8
	gel. Arbeiter	2	3	3	8
	selbständig	4	6	3	13
	mittl.-höherer Beamter oder Angestellter	5	8	11	24
	Akadem. oder Künstler	4	7	5	16
<u>Geograph. Abstammung</u>	Dorf oder Kleinstadt	3	12	9	24
	Stadt ü/10.000 Einw.	6	10	16	32
	Großstadt	6	4	3	13
<u>Erfassungsart</u>	ambulant	2	8	2	12
	stationär	13	18	26	57

Nach der Festsetzung der Gruppenzugehörigkeit und der Mitteilung über die Herkunft der Kinder in einer kurzen Aufstellung wird auf die dort erwähnten Gesichtspunkte näher eingegangen.

c) Geschlecht

ASPERGER ist - wie bereits erwähnt - der Meinung, nur männliche Kinder und Jugendliche könnten an AP erkranken. Dies stimmt nicht mit unseren Befunden überein, wonach auch zwei Mädchen das in allen seinen wesentlichen Merkmalen typische Bild einer AP boten. Desgleichen fand SPIEL (59) ein Mädchen unter seinen 9 autistischen Psychopathen. Die männliche Wesensart ist also nicht die notwendige Voraussetzung dieser Erkrankung. Vielmehr kann sie, wenn auch weniger häufig, ebenso eine Krankheit der Mädchen sein.

Weiter fällt das beträchtliche Überwiegen des männlichen Geschlechtes bei den Erkrankten mit FA auf. Es hängt, so ist zu vermuten, nicht unbedingt mit der tatsächlichen Verteilung in der Bevölkerung zusammen, sondern kann zufalls- bzw. auslesebedingt sein.

Unter den Patienten mit AF befinden sich mehr Mädchen (15) als Jungen (13).

d) Altersverteilung

Ein Patient bot schon bei einem Untersuchungsalter von 4;6 Jahren den eindeutigen Befund einer AP. Der Erstbeschreiber ASPERGER gibt als frühesten Termin der Diagnostizierbarkeit der AP das 3. - 5. Lebensjahr an. Einige besonders aufschlußreiche Tatsachen aus der Vorgeschichte dieses Patienten seien hier zur Orientierung eingefügt.

Der Vater des Patienten war verhalten, unsicher, kontaktschwierig. Der Patient selbst sprach ein syntaktisch richtiges Deutsch, besaß einen reichen Wortschatz, war allgemein sehr ängstlich, litt unter großem Heimweh, und nur selten konnte man mit ihm einen normalen Blickkontakt aufnehmen. Anhand dieser Tatsachen fällt es nicht schwer, bei dem Patienten eine autistische Psychopathie zu diagnostizieren.

Das Untersuchungsalter eines anderen Patienten, des ersten überhaupt, bei dem in Marburg die Diagnose einer autistischen Psychopathie gestellt wurde, war über 14 Jahre. Die relativ wenigen Jahre, die verfließen sind, seitdem die autistischen Syndrome als nosologische Entitäten allgemein in der Kinder- und Jugendpsychiatrie anerkannt wurden, erklären das Fehlen weiterer älterer Patienten. Einer der ältesten autistischen Psychopathen, von dem in der Literatur berichtet wird, ist ein Patient ASPERGERs. Dieser Mann lehrt heute höhere Mathematik an der Wiener Universität.

Das Alter der Patienten mit frühkindlichem Autismus liegt in unserer Probandengruppe überwiegend zwischen 5 und 14 Jahren (16 Patienten gegenüber 10 unter 5 Jahren).

In der folgenden Gruppe der AF finden sich 16 Patienten unter fünf Jahren und 12 Patienten darüber, was sicher auf den Umstand zurückzuführen ist, daß sowohl die Mütter, als offensichtlich auch die praktischen Ärzte - dies belegen die Einweisungsdiagnosen - einen irgendwie gearteten Schwachsinn mit motorischer und geistiger Retardierung bei den Kleinkindern viel früher bemerken, als eine Kontaktabnormität, deren Symptome im frühen Kindesalter sehr diskret und nur für den Kenner sichtbar sind.

e) Stellung in der Geschwisterreihe

Die Aussage ASPERGERs (1), es handele sich bei den Patienten mit AP fast ausschließlich um Einzelkinder, da die Eltern in ihrer Reserviertheit und Kühle nicht bereit seien, mehreren Kindern das Leben zu schenken, können unsere Erhebungen nicht bestätigen. Der überwiegende Teil, nämlich 9 (gegenüber 6 Einzelkindern) sind Kinder mit Geschwistern. Es hat den Anschein, was leider nicht kasuistisch belegt werden kann, als wünschten sich die Eltern - im Wissen um ihre Kontaktarmut und -hemmung - ganz im Gegenteil mehrere Kinder, da sie die Möglichkeit sehen, durch ihre Kinder die eigene Beziehungsarmut zu überwinden, oder wenigstens zu ihren Kindern als den Menschen, die ihnen am nächsten stehen, einen gewissen Kontakt aufnehmen zu können.

In den anderen Gruppen zeigt sich keine besonders charakteristische Verteilung. Wichtig ist hervorzuheben, daß unter allen Patienten nur zweimal je 2 Geschwister aus einer Familie an einem autistischen Syndrom erkrankten, in einem Fall war es ein Zwillingpaar. Besonders interessant und aufschlußreich ist das

f) soziale Milieu

der Patienten in den einzelnen Gruppen. Keiner der Väter der Patienten mit AP ist ungelernter Arbeiter, zwei sind Handwerker. Vier der Väter üben einen selbständigen Beruf aus, fünf sind als Angestellte oder Beamte tätig und jedes dritte Kind hat einen Akademiker oder Künstler (zusammen 4) zum Vater. Diese Tatsache wurde von ASPERGER (1) bereits mitgeteilt.

Aber auch die Väter der Patienten mit FA sind zu etwa $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{4}$ Akademiker oder Künstler, während je $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{6}$ ungelernte und gelernte Arbeiter sind. Die mittleren Berufsgruppen verteilen sich annähernd gleichmäßig. Dies bestätigt, daß die meisten Patienten aus höheren sozialen Schichten der Bevölkerung stammen, wie es die Erstbeschreiber auch an ihrem Krankengut festgestellt haben.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den Patienten mit AF. Sie sind zu $\frac{1}{4}$ (9 Patienten) Kinder aus Arbeiterfamilien, wobei noch von zweien die väterliche Berufsangabe fehlt, da sie selbst den Müttern unbekannt ist. Jedoch sind auch fünf von ihnen Kinder aus Akademiker- oder Künstlerfamilien. Dies beweist aber nicht eine Häufung der Krankheit in diesen Familien, sondern entspricht wahrscheinlich einer zufälligen Streuung. Zum Vergleich sei die soziale Gruppenverteilung der Durchschnittsbevölkerung Deutschlands von 1961 gemäß dem "Statistischen Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland" 1) angeführt.

1) 1964, S. 147

Von einer arbeitenden Bevölkerung in allen Wirtschaftskreisen zusammen von 26.528.000 sind 11.934.000 Arbeiter, also etwa 48 %, 7.098.000 Beamte oder Angestellte, also etwa 27 % und 3.238.000 gehören selbständigen Berufen an (ca. 12 %).

g) Geographische Abstammung

Die Probanden stammten nicht nur aus dem vorwiegend dörflichen Einzugsgebiet der Marburger Universitätskliniken, sondern aus der ganzen Bundesrepublik. Diese Tatsache rechtfertigt die Frage nach der geographischen Abstammung. Die Patienten der AP, von denen - verglichen mit den anderen Gruppen - die meisten in einer Großstadt leben (6 von 15), legen die Vermutung nahe, die speziellen Lebensbedingungen der Großstadt seien zusätzliche und vielleicht wesentliche Bedingungen für die Entstehung einer AP. Wahrscheinlich aber besteht kein direkter Zusammenhang, sondern die Häufung ist auf den relativ höheren Anteil an intellektuellen und differenzierten Menschen in einer Großstadt zurückzuführen, die ihrerseits - wie oben gezeigt - ein ursächliches Moment in der Genese der AP darstellen. Wird dieser Gedanke weiter verfolgt, so ist das Verhältnis von den Großstädtern zu den übrigen in der Gruppe der FA mit 4 gegenüber 22 Patienten auffallend, da hier aus obigen Gründen das gleiche erwartet werden müßte. Wenn man die Bereiche von Großstädten und Städten über 10.000 Einwohnern zusammenfaßt, so sind es 14 gegenüber 12. Dies entspricht der Verteilung von Stadt- zur Landbevölkerung in Bundesmitteln. Nach HARMS 1) leben 54.2 % der Einwohner in Städten größer als 10.000 Einwohner. Die Verhältnisse bei den AF entsprechen einer Mittelstellung (19 gegenüber 10).

h) Erfassungsart

Die Angaben über die Erfassungsart vermögen nur das Bild abzurunden, ohne Schlüsse auf die klinische Gradausprägung zuzulassen, da beinahe alle Patienten für kurze Zeit stationär aufgenommen wurden. Einmal, weil sie teilweise von weither an-

1) HARMS: Erdkunde/Deutschland, Bd. I, 1962

reisten und zum anderen, weil die meisten von ihnen nur zur Befunderhebung und Diagnosenstellung eingewiesen wurden, um danach wieder mit entsprechenden pädagogischen und Therapievor schlägen an die betreffende Erziehungsberatungsstelle, Kinderklinik oder auch an den Fach- oder Hausarzt zurück überwiesen zu werden.

2. Autistische Psychopathie

a) Ätiologische Bedingungen

Der Diskussion über die Herkunft der Probanden sollen nun die Befunde und deren Erläuterung aus Anamnese, Exploration und klinischer Diagnostik der vier Gruppen angefügt werden, um danach auf Bedeutungsmaß und vermutlichen Stellenwert der ursächlichen Einzelfaktoren einzugehen und in einer abschließenden Besprechung die speziellen ätiologischen Faktoren und klinischen Symptome der autistischen Syndrome zu vergleichen und zu beurteilen.

aa) Erblichkeit

Eltern, Großeltern	neuro- pathologisch	3	1) VM Hirntumor +)
			2) M hirnorganisches Anfallsleiden
			3) M leidet an Migräne
	psycho- pathologisch	2	1) M Schizophrenie?
			5) MV in älteren Jahren Depression
	psychisch auffällig oder autistisch	9	1) V kontaktschwierig
			2) M kontaktgestört; V stimmungs- massiv, unausgeglichen
			4) VV egozentrisch, launisch; MV furchtbar jähzornig
			5) VV kontaktschwach; V wenig kon- taktfähig
			6) V medikamenten- und rauschgift- süchtig
			7) V hochintellektuell, Einzel- gänger
			8) V kontaktschwach
			9) VV Suicid; V gesellschaftl. Sonder- ling, reizbar, Haustyrann
			10) VM mit 50 J. Suicid; MV im Alter "durchgedreht", sprach immer vor sich hin; V eigenartig, einzeltänzerisch.

+) Die Zahlen im Text bedeuten die Registriernummern in unserem Probandengut.

Verwandte 1. Grades	neuro- pathologisch	1	3) Br.d.V.mit 8 Mon. an "Zahnkrämpfen" gestorben; Schw.d.M. mit 20 J. Encephalitis
	psycho- pathologisch	2	1) Zwei Schw.d.M. Schizophrenie 4) Br.d.V. Schizophrenie
	autistisch	1	8) Schw.d.V. kontaktgestört
Seelische Belastungen der Mutter		3	4) M hat sehr unter dem Zusammenle- ben mit VM gelitten 7) starke seelische Belastungen durch VM 10) Belastungen während der Gravidität durch finanzielle Sorgen und schlechtes Verhältnis zu MM

Die seelischen Belastungen der Mutter in der Gravidität und teilweise auch während der Kindheit der Probanden wurden hier nur des Interesses und der Vollständigkeit halber mit aufgeführt, wiewohl sie, wegen ihrer niedrigen und wenig signifikanten Anzahl, keinen Aussagewert besitzen.
Wesentlich dagegen sind

ab) somatische Störungen

Somatische Störungen	pränatal	2	1) Schwangerschaftstoxikose mit Leberschaden, in Mens II Interrup- tion erwogen, danach Kreislauf- störungen bis zur Entbindung 3) Anfangs Erbrechen
	perinatal	1	3) Austreibungsperiode 5 St., dann Geburt nach Episiotomie
	postnatal	13	1) Mit 4;3 J. Sturz auf den Rücken, 20 cm lange Schürfwunde; wieder- holtes Arzneimittlexanthem 2) Mit 12 Monaten Diphtherie? 3) Mit 4;6 J. Masern, Keuchhusten 4) Bis zum 2.Lj.starkes Ekzem, im Sommer Heuschnupfen mit Asthma 5) 6 Mon.Sturz vom Tisch, keine Be- wußtlosigkeit, kein Erbrechen; 4 J.Keuchhusten, 5 J.Tonsillekto- mie, Masern, MOE 7) Fast alle Ki.-Krankheiten; MOE bds. 8) Bis zum 12.Tage sehr gelb; 8 Wo. fieberh.Erkältung (39°C), Erbre- chen; mit 6 Mon.Grippe, 3;6 J. Mundfäule mit "Schwellungen"i.Ge- hirn 9) Keuchhusten; m.2 J.rücklings v. einem Geländer auf d.Hinterkopf geschlagen, danach nur lautes Schreien

- 10) Als Säugling "eine Erkältung nach der anderen", 1;6 J. wiederholt MOE; 2;9 J. Adenotomie, traum. Keratitis (Säure), Keuchhusten, Masern
- 11) Mit 1 J. Darmkatarrh (39°C); 3-4 J. MOE; Keuchhusten, 7 J. Appendektomie (perforiert)
- 12) 1 J. Pocken-Schutz-Impfung, danach 40° Fieber; mit 6 J. Adenotomie, Tonsillektomie; 7 J. Mumps; 8 J. blutige Stühle; 10 J. Herzfehler festgestellt; 11 J. Appendektomie; 12 J. Phimoseoperation

Die letztgenannten anamnestischen somatischen Erkrankungen der autistischen Patienten wurden aufgezählt, um ein möglichst vollständiges Bild der einzelnen Kinder zu erhalten; obwohl sie mit den ätiologischen Bedingungen und der klinischen Symptomatologie des Autismus bei dieser klinischen Sondergruppe nicht in unmittelbaren Zusammenhang zu bringen sind. Eher zu diskutieren aber ist die Abhängigkeit autistischer Syndrome bzw. der autistischen Psychopathie von

ac) Hirnschädigungen

Hirnschädigungen

- 6 1) Nach einem Sturz Beginn eines Anfallsleiden
- 2) Als Kleinkind vor dem Einschlafen Jactatio capitis
- 3) Seit frühester Kindheit Anfallsleiden
- 4) 4;6 J. fieberhafte Erkrankung mit scarlatiformem Ausschlag, Nackensteifigkeit, Reizung der Hirnhäute; seit 6. Lj. leichtes Stottern
- 7) 18 Mon. Sturz aus dem Bett, anschließend 8 Wochen erbrochen
- 8) Im Alter von 1 Jahr wurde vergrößerte Hirnventrikel vermutet; 3;6 J. Mundfäule und "Schwellungen im Gehirn" mit starken Kopfschmerzen

Denkbar ist schließlich noch ein ursächlicher Einfluß

ad) neurotisierender Umweltfaktoren

Neurotisierende Umweltfaktoren

- 9 2) Ehe geschieden, früher oft eheliche Auseinandersetzungen
- 4) Angst vor Vater, von den Geschwistern nicht für voll genommen, dgl. von den Schulkameraden
- 5) Überstrenge elterliche Erziehung

- 6) Vater medikamenten- und rauschgiftsüchtig, Ehe deshalb geschieden (Kind 2;6 J.); mit dem Stiefvater besteht ein harmonisches Verhältnis
 - 9) Vater nervös, reizbar, Haustyrann, behandelt d. Jungen als Dummkopf, oft erzieherische Differenzen zwischen den Eltern
 - 10) 2;9 J. ältere Schwester war sehr eifersüchtig auf den Neugeborenen, sie muß auch heute immer noch die erste sein; wenn sie zur Tür hereinkommt, schreit er, weil sie ihn ständig ärgert
 - 11) Inkonsequente und diskordante erzieherische Haltung der Eltern
 - 12) Vieljähriger Kinderheim- bzw. Krankenhausaufenthalt
 - 13) Ehe schlecht, oft Streitigkeiten; Scheidung der Eltern, als Kind 8 Jahre alt war, Vater kurz danach gefallen; Mutter insuffizient in Erziehungsfragen
-

b) Klinische Symptomatologie

ba) Psychopathologische Erscheinungen

Die psychopathologischen Symptome machen in diesem Zusammenhang die nahe Beziehung zu den echten Psychosen - meist zu jenen des schizophrenen Formenkreises gehörig - deutlich und weisen damit auf deren ungelöste, ätiologische Probleme hin. (Das Symptom der Kontaktabnormität wird an dieser Stelle nicht nochmals beschrieben.)

Psycho- pathologische Erscheinungen

- 1) Imitiert Schreibbewegungen der Kindergärtnerin; Echolalie
- 14 2) Mit 5 J. wieder verstärkt Kindersprache; Selbstgespräche oder Gespräche mit imaginären Personen, Gesagtes wirkt oft "zerfahren", stereotype Fragen, Perseverationen
- 3) Ständiges Nachdenken über Tod und Sterben
- 4) Ängstlich vor den Schulkameraden; Impulsüberschuß, überstürztes Reagieren; seine Leidenschaft für Rechenaufgaben scheint Zwangscharakter zu haben

- 5) Ambitendenzen; stereotypes Fragen
 - 6) Übersteigertes Interesse an Bildern von Verbrechern, Kriminal- und Räubergeschichten; imitiert Halbstarke, Echolalie
 - 7) Führt lange Monologe und spricht in verteilten Rollen
 - 8) Sporadische Besserungen und Exacerbationen wechseln miteinander ab
 - 9) Pavor nocturnus: "Ich kriege keine Luft, ich habe einen Nagel verschluckt!" Ängstlich allen Menschen gegenüber
 - 10) Angst vor abgestützten Häusern, beim Malen übersteigerte affektive Beteiligung; Neologismen
 - 11) Angst vor anderen Kindern; Perseverationen, sprunghaftes Denken
 - 12) Mit 2 J. optische Halluzinationen; mit 12 J. Stimmenhören, bisweilen Ideenflucht und Gedankenabreißen; starke Gift- bzw. Vergiftungsangst
 - 13) Seit Flucht aus Ostpreußen verändert (mit 8 J.)
 - 14) Mit 1;6 J. psychische Überreizung, die das Kind nicht schlafen ließ; gelegentlich zielloses und dranghaftes Von-zu-Hause-Fortlaufen
 - 15) In der Nacht nach einem Bombenangriff wurde das Kind nervenkrank, bekam nachts Gesichtskrämpfe; später unnatürliches Schamgefühl; Angst vor Kindern und Hunden
-

In Sonderheit gibt die

bb) Entwicklungs- oder Intelligenzreife

Aufschluß über den Grad der geistigen Schädigung. Es sei jedoch hervorgehoben, wie schwierig, ja unmöglich die objektive Erfassung des Intelligenzniveaus gerade bei Autisten ist, da sie durch ihre ablehnende Haltung, ihren konsequenten Negativismus und ihren kommunikativen Mangel oft nicht zu bewegen sind, an irgendeine Aufgabe mit der nötigen Aufgeschlossenheit, Zuwendung und Konzentrationsspannung heranzugehen. Die tatsächlichen intellektuellen Leistungen dürften also höher liegen als die Testergebnisse. Außerdem muß vermerkt werden, daß nicht von allen Patienten IQ-Werte vorliegen und daß IQ = EQ gesetzt wurde.

Intelligenz- bzw.	Arithmetische Mittel	M = 0,83
Entwicklungsquotient 1)	Standardabweichung	s = 0,095
	mittlere Streuung	c = 0,12.

Eine zentrale Stellung im Rahmen der klinischen Symptomenskala nehmen die

bc) neuropathologischen Befunde
ein.

Neuro-
pathologische
Befunde

- 10 1) Schwer auslösbare PSR; EEG zahl-
reiche Krampfpotentiale
 - 3) EEG leichte Allgemeinveränderun-
gen, keine Epi.-Zeichen; PEG
leichte rechtsbetonte Erweiterung
der Seitenventrikel im Stammhirn-
bereich
 - 4) Pupillendiff.
 - 6) Klonisch-initiales Stottern
 - 7) Mäßige aber eindeutige Erweiterung
der Hirnkammern (SV, 3.Ventrikel,
basale Zysten).
 - 8) Stereotypes Auf-der-Stelle-Hüpfen
wie ein Gummiball; PSR und ASR li.
lebhafter; BDR li.abgeschwächt;
EEG rechtsbetonte, atypische
Spitze-Wellenmuster über der
Occipitalregion, verstärkt bei
Fotostimulation; PEG Verdacht auf
rechtsseitige Verklebung der Hirn-
häute, dadurch wahrscheinlich
die Ventrikeldiff.
 - 9) Sehr lebhaft Reflexe; vegetative
Erregbarkeit; PEG mittelstarke,
asymmetr.V.-Erweiterung bei rechts-
betonter SAF-Zeichnung
 - 10) Mimische Facialisschwäche, Armei-
genrefl.li.betonter als re.; EEG
viel zu langsam
 - 11) Diadochokinese bds.gestört, (ur-
sprünglich Linkshänder, jetzt
Beidhänder); EEG vereinzelt
Spikes
 - 15) Bew.-Stereotypien; Refl.-Diff.der
Arme zugunsten von li.; Ab-
schwächung der re.BDR; PEG dorsa-
le Zysten erweitert, SAF etwas
grob
-

$$1) s = \sqrt{\frac{d^2}{N}}; \quad c = \frac{s}{M}$$

Als Abschluß der klinischen Symptomatologie seien die

bd) Konstitutionsabwegigkeiten

im Sinne von Dysplasien erwähnt.

Konstitutions- abwegigkeiten, Dysplasien	10	1) Hoher Gaumen, Epikanthus bds. 3) Rachitische Thoraxdeformierung, ausgeprägte Stirnhöcker, rechter Unterarm Café-au-lait-Flecken 6) Zahnstellungsanomalien 7) Vergrößerte Rachenmandel, Fingergelenke überstreckbar 9) Leichte Hohlfußbildung beiders., geringe S-förmige Skoliose 11) Hoher Gaumen, Zahnstellungs- anomalien 12) Geringe Schädelasymmetrie; Rö.: Herz- und Lungenbefunde 13) Vegetative Labilität 14) Überlänge und Übergewicht, auf dem Scheitelbein markstückgroße Poliosis, Konjunktivitis bds. 15) Stellungsanomalien der Zähne, Spitzbogengaumen
--	----	--

c) Ergebnis

Um eine Übersicht über das Zusammenspiel der verschiedenen Befunde der einzelnen Patienten zu bekommen, ist eine vereinfachende, synoptische Aufstellung angebracht.

Kind No	<u>Erb- lichk.</u> neuro-, vorw. psycho- auti- pathol. stisch	<u>Somat.</u> <u>Stör.</u> prä-, perin.	<u>Hirn- Schädi- gungen</u>	<u>neuro- tis.</u> <u>Umwelt- fakt.</u>	<u>Bef.</u> psycho- patho- log.	neuro- patho- log.	Konst. abweg. keiten	IQ/EQ
1	x	x	x	-	x	x	x	0,8
2	x	x	-	x	x	-	-	0,7
3	x	-	x	x	-	x	x	0,8
4	x	x	-	-	x	x	-	0,82
5	x	x	-	-	x	x	-	0,71
6	-	x	-	x	x	x	x	1,06
7	-	x	-	x	-	x	x	0,72
8	-	x	-	x	-	x	-	0,89
9	-	x	-	-	x	x	x	0,96
10	-	x	-	-	x	x	-	1,33
11	-	-	-	-	x	x	x	0,5
12	-	-	-	-	x	x	-	0,8
13	-	-	-	-	x	x	-	0,91
14	-	-	-	-	-	x	-	?
15	-	-	-	-	-	x	x	0,54
Summe	5	9	2	6	9	15	10 M=	0,83

Schon auf den ersten Blick ist auffallend, daß eine offenkundige Relation zwischen Zahl und Art der ätiologischen Faktoren und den klinischen Befunden fehlt. Darüberhinaus wäre hervorzuheben, daß alle Probanden - außer den für die autistische Psychopathie typischen - noch weitere psychopathologischen Zeichen aufweisen. Die übrigen Ergebnisse werden im letzten Kapitel besprochen werden.

3. Frühkindlicher Autismus

a) Ätiologische Bedingungen

Nach der Diskussion der Befunde autistischer Psychopathen wenden wir uns nun der Untersuchung der frühkindlichen Autisten zu, um später noch einmal, in einer die Arbeit beendenden Besprechung, auf die Ergebnisse der einzelnen Patientengruppen in einer grundsätzlichen Betrachtung zurückzukommen.

aa) Erblichkeit

Eltern	neuro-pathologisch	3	1) M vorübergehend epileptische Anfälle 8) M Poliomyelitis 9) M Nach Kopfverletzung bis zum 6. Lebensjahr epileptische Anfälle
	psychisch auffällig oder autistisch	7	2) M "nervös" 4) V primitiv, egoistisch, Trinker; M kontaktgestört, ohne emotionalen Rapport 5) M hilflos, starr, kontaktarm 6) V psychisch auffällig 7) M wirkt eigenartig, kontaktgestört 10) V Alkoholiker, sexuell haltlos 19) M kontaktschwierig, sei am liebsten allein
Geschwister, Verwandte 1. und 2. Grades	neuro-pathologisch	3	2) Hirnhautentzündung 7) Onkel der M an unbekanntem Nervenleiden mit Anfällen in einer Anstalt gestorben 18) Schwester von Mutters Mutter geistig und körperlich zurückgeblieben, mit 40 J. gestorben
	psychisch auffällig oder autistisch	3	1) Bruder Eigenbrötler 2) Geschwister der M "nervös" 3) Bruder der M "offenbar autistisch"
Seelische Belastungen der Mutter		2	1) Mutter viele Sorgen während Gravid. 17) Starke seelische Belastungen der Mutter wegen einer Tbc und geplanter Interruptio der Schwangerschaft

ab) Somatische Störungen

Somatische Störungen	pränatal	14	1) Hyperemesis grav. der Mutter
			2) M Magenbeschwerden
			3) Conterganeinnahme während der Gravidität
			5) Neigung der Mutter zu Tachycardie, verschiedene Medikamente bekommen
			11) Schwangerschaftserbrechen
			12) Im 6. Monat Nierenentzündung
			14) In den letzten Monaten fragliche Präeklampsie
			15) Im letzten Schwangerschaftsdrittel leichte Störung der Nierenfunktion
			16) Im ersten Vierteljahr Blutung
			17) Aperte Tbc.? Interruptio erwogen
			22) M im 2. Monat Asthma
			23) Hyperemesis grav., vorübergehende Sehstörung nach Einnahme eines Medikamentes
			24) Während Gravidität Myom festgestellt, jedoch nicht operiert
			25) 2 Tage vor Entbindung Klinikeinweisung wegen Nierenvergiftung, jedoch keine Toxikose
	perinatal	9	5) Geburt wegen Wehenschwäche eingeleitet, vorzeitige Placentalösung (M Narkose, über evtl. Asphyxie nichts bekannt)
			11) Reine Steißlage, 10 Min. asphykt.
			12) Leichter Ikterus bei Geburt
			13) Geburt nach Sturz der Mutter auf den Leib, 10 Tage zu früh, Neugeb. kurze Asphyxie
			14) Austreibungsperiode: 20 Std., Wehenschwäche, Zange, Neugeb. etwas blaß und zyanotisch, Druckstellen am Kopf
			15) Etwa 6 Wochen zu früh (2.125 g)
			16) Lange Austreibungsperiode, Sectio erwogen, offenbar asphyktisch
			21) Frühgeb., 7 Mo., 1.600 g, stark unterkühlt, in eine Kinderklinik eingewiesen
			22) (Manuelle Placentalösung), leichte Zyanose

postnatal	21	1)	1;6 J. Pertussis, Masern; MOE bds. öfters Anginen; 7 J. Tonsillektomie, Rubeolen
		3)	Schielen seit Geburt
		4)	Masern; 4-5 J. Schlüsselbeinbruch
		5)	24 Stunden nach Geb. hohes Fieber, 3 Tage lang, angeblich Halsentzündung
		6)	Masern mit 14 Monaten
		7)	MOE im Säuglingsalter
		8)	Masern, Windpocken, Keuchhusten, häufig laufende Ohren, Tonsillektomie
		9)	4 Mon. Masern; 5 Mon. Windpocken
		10)	Leistenhoden bds.
		11)	Bronchitis
		13)	1;9 J. Appendizitis, perforiert
		15)	2;6 J. Blutarmut (50 % hb); 3;6 J. Masern; 4;6 J. Adenotomie oder Entfernung von Polypen
		16)	2 J. Masern, 3;6 J. Tonsillektomie
		17)	4 J. okkulte Tbc.; 5 J. Taubstummenanstalt wegen Verdacht auf Hörlosigkeit; 7 J. Zahnfieber
		19)	Röteln, Windpocken, Mumps
		20)	4 Mon. Ernährungsstörung, MOE
		21)	Malaena, Hämangiom am Thorax mit 500 r bestrahlt
		22)	Lippen-Gaumen-Spalte, 6 Wo. Lippenoperation, 11 Mon. Gaumenoperation; Bronchitis, Windpocken, Masern, mit 1 J. Leistenbruch
		23)	Obstipation
		24)	9 Mon. Masern; 4-5 J. Exanthem, Scharlach?
		26)	3 Wo. Husten, danach monatelang Durchfall; mit 2-3 J. im Kindergarten die Treppe hinuntergestürzt; 4;6 J. Keuchhusten, Masern

ac) Hirnschädigungen

Hirnschädigungen	5	1)	Fragliche Commotio mit 1;6 J.
		2)	Commotio mit 3 J., vierf. Schädelbruch
		3)	3-4 Mon. tonisch-klonische Krämpfe ohne Bewußtlosigkeit; 1;6 J. Sturz auf einen Steinfußboden, abends erbrochen

- 4) Gehirnerschütterung mit 4-5 J.
 - 6) Erhebliche Reaktion nach Pocken-Schutz-Impfung (örtliche Schwellung, Unruhe, Fieber).
Keine gutachterliche Anerkennung des Autismus als Folge einer postvaccinalen Encephalitis
-

ad) Neurotisierende Umweltfaktoren

Neurotisierende Umweltfaktoren

- 15 1) M herrisch, egoistisch, schlägt das Kind oft
 - 2) Große Angst vor Autos als neurotische Reaktion auf übertriebene Mahnungen Erwachsener
 - 4) Unehelich, keine Beziehung zum Vater, dieser primitiv und egoistisch
 - 5) Vater hilflos, starr. Beide Eltern mißtrauisch, querulatorisch
 - 8) Unehelich, kam nach Entbindung in ein Heim, lebt jetzt bei Großm., kein harmonisches Verhältnis zum Stiefvater
 - 9) Im 3. Lj. Tod der Mutter, jetzt bei Großm., Vater wieder verheiratet, meidet das Kind
 - 10) Unehelich (bei Mutter)
 - 11) Adoptivkind
 - 12) Kind war wegen Tbc der Mutter (1 J. nach Geb. festgestellt) mehrfach zur Betreuung bei Verwandten oder in Heimen
 - 13) Eltern haben wenig Zeit für das Kind
 - 14) Eltern leben getrennt; Vater: die Mutter habe unmögliche Erziehungspraktiken, sie sei schizoid, hysteroid; Kind bei Mutter; Vater besucht es zuweilen
 - 15) Eltern anspruchsvoll, rasch mißtrauisch und vorwurfsvoll
 - 16) Mutter "asthenisch, avital, kränklich"
 - 17) Geb. in Kinderheim, später zu Eltern; Mutter starb, als Pat. 2 J. alt, Vater als sie 6 J. alt war, deshalb erneut Heimunterbringung;
 - 26) Mutter inkonsequent, Vater streng, beide nicht immer über Erziehungsmittel einig
-

b) Klinische Symptomatologie

ba) Psychopathologische Erscheinungen

(Die beiden Kardinalsymptome werden nicht immer wieder mit aufgezählt)

Psycho-
pathologische
Erscheinungen

-
- 25 1) Angst vor Dunkelheit, bisweilen motiv-
loses Lachen und Weinen, seltsames
Spiel mit alten Lappen
- 2) Stereotype Spielweise, bisweilen
grundloses Erschrecken
- 3) Bei Vollmond Schlafstörungen und
Schaukeln mit dem Oberkörper, umschrie-
benes Interesse für Autoräder; Stereot-
ypien, Echolalie
- 4) Ständig angstgestimmt, Menschen- und
Tierangst, nach PEG delirante Hallu-
zinationen, inkohärentes Denken
- 5) Seit einer Masernerkrankung vor 4 Wo.
pausenloses Schreien, schlägt sich
dabei öfters ins Gesicht, häufig Er-
regungszustände oder anhaltendes
Lachen ohne ersichtlichen Grund
- 6) Selten Wutausbrüche, schlägt dabei mit
dem Kopf gegen die Wand, rauft sich
die Haare, spiegelbildl. Nachahmen
der Bewegungen Erwachsener. Lebh. un-
gesteuerte Motorik, Stereotypien,
Echolalie
- 7) Angst vor lauten Geräuschen und Ge-
witter, flüstert bei geschlossenen
Augen Unverständliches vor sich hin,
sein Gesichtsausdruck ist dabei wie
verzückt; Zärtlichkeiten enden fast
immer mit Aggressionen, Lutschen an
Gegenständen, vor allem Türklinken.
Motor. Stereotypien, Neologismen,
Echolalie, Phonographismus
- 8) Nachahmen der Sprache Erwachsener,
führt ausgedehnte Selbstgespräche, oft
in Doppelrolle und verschiedenen Ton-
lagen, sinnloses Anlächeln der Decke
- 9) Furcht, in einer Hecke einen Ball zu
holen, immer gequälter Gesichtsaus-
druck, Nachahmen eines Flötenspiels.
Fingerspiele, stereotypes Spielen

- 10) 2 Mon. nach Sprachbeginn deutlicher Stop, mit 2;6 J. geistiger Abfall, zunehmende Apathie und Unruhe
- 11) Angst vor Ofenrohren, plötzlichen lauten Geräuschen; kommt lachend auf Erwachsene zu, macht aber kehrt, ehe er sie erreicht
- 12) Stereot. Wedeln mit allen erreichbaren Gegenständen (Postkarten, Büchern, Zeitungen); Fingerspiele
- 13) Dauerndes Anfertigen von Fähnchen. Stereot. wippende Bewegungen auf einem Teddybären oder auf dem Bauch eines Kindes
- 14) Gelegentl. Abscencen beobachtet. Stereot. Hüpfen
- 15) Mit 3;6 J. kehrte er wieder zur breiligen Kost zurück, spezielles Interesse für Telefondröhte, Nachahmen von Motorengeräusch; Stereot. Hand- und Fingerbewegungen
- 16) Autochthone Stimmungsänderung, Trotzparoxysmen ohne Zusammenhang, wirft sich dabei auf den Boden, strampelt und schreit laut, jeder Beruhigungsversuch zwecklos.
- 17) Diffuse Angstgestimmtheit; zuerst tröstet, dann schlägt er eine kleine Mitpatientin
- 18) Früher Angst vor einem quietschenden Teddy; wirft einen Ball hoch, rennt davon, hat Angst, wenn er wieder herunterkommt, Angst vor anderen Kindern; greift gelegentl. seine Mutter an, riecht an Bauklötzen, Schaukelbew. im Bett
- 19) Riecht am Mund fremder Erwachsener
- 20) Plötzliche Wutanfälle aus ruhigem Spiel heraus. Mot. Stereot., Echolalie
- 21) Angst vor fremden Wohnungen, Haarschneiden; dreht sich zuweilen während des Spielens mehrmals im Kreise herum
- 22) Hantieren mit Wasser, Nachahmen gewisser Töne; steckt mit Vorliebe große Dinge in den Mund; Schaukelt sich in den Schlaf

- 23) Toilettenangst (bei Verdauungsstörungen), wurde mit 6 J. für Stunden von Eltern getrennt, schrie ständig, später ängstlich; stereot. Redewendungen, ruckhafte Kopfbewegungen
- 24) Gelegentl. Tagträumereien und Abscenen, kryptogene Ängste, beim Malen sich ständig wiederholende Motive: Drachen, Sonne, Jungen, Hund; Imitieren des Fluges der Fliegen und Hundegebell; monatelanges stereot. Bellen wie ein Hund. Echolalie, Schmatz- und Räuspertic
- 25) Motivloses Lachen und Weinen, stereot. Spielweise, Echolalie, Phonographismus
- 26) Angst vor Baden, Nägelschneiden, Klosett, einem Haar-Spray, einer Frisierhaube im elterlichen Geschäft; bei Angst Bewegungssturm, gebärdet sich "wie von Sinnen". Echolalie. Grimassieren.

bb) Entwicklungs- oder Intelligenzreife

Entwicklungs-	Arithmetisches Mittel	M = 0,63
bzw. Intelligenz-	Standardabweichung	s = 0,058
quotient	Mittlere Streuung	c = 0,10

bc) Neuropathologische Befunde

Neuro- pathologische Befunde	13	1) PEG: SAF vermehrt
		4) Babinski bds. positiv; Unruhe der Hände
		5) Rhythmische Schaukelbewegungen
		8) Erethische Linkshänderin
		9) Fehlen der BDR, EEG kein sicherer path. Befund
	11)	Spontanbabinski, Schaukeln mit dem Kopf
	14)	Rechtsbetonte Arm- u. Beinrefl.; abgeschwächte homolaterale BDR; EEG leichte Allgemeinveränderungen m. linksbetonter Dysrhythmie und Krampfpotentialen, nicht sicher lokalisierbare cerebrale Schädigung und Epilepsie

- 17) Vegetative Labilität, Dysdiadochokinese bds.
 - 19) EEG deutet auf eine unspezifische Störung im Bereich der Hemisphären hin
 - 20) Rö: Hydrocephalus internus mit geringer Asymmetrie zugunsten von links
 - 21) Sensor. Hörstummheit
 - 22) Rö: Schädel mäßig hydrocephal konfiguriert
 - 25) Abgeschwächte Sehnen- und Periostreflexe
-

bd) Konstitutionsabwegigkeiten

Dysplasien

Konstitutions-
abwegigkeiten,
Dysplasien

- 11 4) Angewachsene Ohr läppchen, Narben im Gesicht, BSG 60/85 mm n.W., Lungenzeichnung
 - 9) Asymmetr. Hirnschädel
 - 10) Augen etwas schrägstehend
 - 11) Partielle Syndakt. 2./3. Zehe bds., nicht geschlossene Coronar-
naht
 - 14) Strabismus div.
 - 15) Schädelasymmetrie
 - 17) Dysplastischer Habitus, Balkon-
stirn, Trichterbrust, Epikanthus
 - 18) Rö: Dünne Kalotte im Temporalbe-
reich, Squama an circumscrip-
ter Stelle papierdünn, mäßige Progna-
thie
 - 20) Hydronephrose bds., fehlender
Descensus bds., partielle Syndakt.
2./3. Zehe bds., starke Lenden-
lordose
 - 22) Zustand nach Lippen-Gaumen-Spal-
ten-Operation und nach Leisten-
hernienoperation; HNO: beträcht-
licher Hörrest vorhanden
 - 26) Kleiner Hirnschädel
-

4. Atypische Autismusformen

a) Ätiologische Bedingungen

Als letzte Gruppe werden nun Patienten mit autistischen Bildern auf ihre ätiologischen Bedingungen und klinischen Symptome hin untersucht, die nicht den von ASPERGER und KANNER beschriebenen Autisten zuzuordnen sind, die vielmehr entweder als Misch- und Übergangsformen anzusehen sind. oder die in erster Linie als erheblich oligophren erscheinen.

aa) Erblichkeit

Eltern, Großeltern	neuro- pathologisch	5	1) Großv. Epilepsie 2) MV mit 76 J. an Schüttellähmung gestorben 3) VV Epileptiker 7) VV in jüngeren Jahren Anfälle 14) MV mit 76 J. an Schüttellähmung gestorben
	psychisch auffällig oder autistisch	8	1) Großvater verschlossen, schwer- fällig; V kontaktgestört 4) V kontaktverhalten 5) M mit 18 J. Suicidversucht: "Kurzschlußreaktion einer primiti- ven Persönlichkeit" 7) M scheu, hyperästhetisch, kontakt- gestört 12) M entäußerungs- u.kontaktschwierig 15) M verschlossen 23) V schizoid, kontaktschwierig 24) V gespreizt und steif, M und V kontaktgestört
Geschwister, Verwandte 1. und 2. Grades	neuro- pathologisch	5	2) Zwei Geschw.d.Vaters im Kindes- alter an Krämpfen verstorben 2) Eine Schwester d.V. oder d.M. (?), (geschieden) 3 Ki.: 1.mongoloid, 2. Tic, 3. Encephalopath. 7) VBr. o.VSch. vorübergehend Anfälle bzw. Abscenden 14) Zwei Geschw.d.V. im Kindesalter an Krämpfen gestorben; Br. Epilept. 25) Kind v.Vaters Schwester lebt in einer Anstalt (schwachsinnig)

psychisch auffällig oder autistisch	4	2)	Schw. "Schwachsinn mit autist. Zügen"
		9)	Br. autistisches Verhalten
		13)	Schwester "schwachsinnig mit autistischen Zügen"
		14)	Br. "Schwachsinn mit autistischen Zügen"
Seelische Belastungen der Mutter	5	2)	Während der Gravidität starke Depression, Kinder unehelich
		4)	Viel Aufregungen, als MV 14 Tage vor der Geburt starb
		14)	Starke Depression während der Gravidität, Kinder unehelich
		20)	Große Aufregungen während der Schwangerschaft
		23)	Viele Aufregungen während der Gravidität, V tödlich verunglückt

ab) Somatische Störungen

Somatische Störungen	pränatal	10	3)	Bis Mens V 5 Injektionen zur Abortverhütung; in Mens VII auf der Treppe gestürzt
			4)	Im 6. Mon. Venenthrombose
			5)	Hyperemesis gravidarum
			6)	M einmal unspezifisches Fieber, Sturz 4 Wochen vor Entbindung
			8)	In der letzten Schwangerschaftszeit Nierenstörung
			9)	M Toxoplasmosetest positiv
			11)	M während der letzten 3 Mon. heftigen katarrhalischen Infekt
			13)	M heftigen katarrhalischen Infekt während der letzten 3 Monate
			19)	Hyperemesis gravidarum
			21)	Im Bereich des li. Ovars hühnerie- große Geschwulst festgestellt, die später verschwand
	perinatale	10	1)	Vorzeitiger Blasensprung
			2)	Nach Geburt breiter, geschwollener, roter Ring um die Stirn
			4)	Hydramnion
			9)	Schwere Geburt, Beckenendlage, nach 14 St. Geburtsstillstand, deshalb Beendigung durch Sectio; Kind noch 3 Tage später bläulich im Gesicht
			10)	Geburtsdauer 24 St., Gesichtslage
			12)	Nach 22 St. wegen sekundärer Wehenschwäche Beckenausgangsange

		16) Frühgeburt
		17) 8-Monats-Kind
		18) Wehenschwäche, Neugeb. ca. 5 Min. blau
		20) 7-Monats-Kind
postnatal	20	1) Mit 1;9 J. Masern
		3) 3 Mon. hohes Fieber, Verdacht auf Meningitis
		4) Röteln; Parotitis epidemica, da- nach für Stunden Exanthem
		6) mehrere fieberhafte Infekte als Säugling, Varicellen, später Grippe und Anginen
		7) Mit 1 J. Röteln (40.5° C) mit Re- zidiv
		8) 8 Mon. MOE bds. über 40° C Fieber, Paracentese bds.
		10) Im 4. oder 5. Lj. fieberhafte Erkrankung, Encephalitis?
		11) 10-11 Mon. Sturz aus dem Bett, nur laut geschrieen
		12) Mit 6 Mon. MOE, hohes Fieber, 1;6 J. Anzeichen einer Rachitis (WS), 3.-4. Lj. häufig Anginen, 3;9 J. Tonsillektomie, 6 J. Masern
		13) 5 Mon. Keuchhusten, 9 Mon. Masern, Windpocken, 2 J. Scharlach?
		17) Masern, Röteln, 2 J. Sturz mit Platzwunde an der Stirn, 5 J. Adenotomie, Mumps
		18) Mit 1;9 J. Oberschenkelbruch
		19) Mit 3 Mon. Keuchhusten, 6 Wochen lang; Nierenentzündung, doppel- seitige Pneumonie, hohes Fieber; 8 Wo. bis 12 Wo. Milchschorf
		20) 7 Mo. doppelseitige Pneumonie, 1 J. Masern, 6 J. MOE bds., Keuchhusten
		21) In den ersten Monaten Rachitis, mit 4 J. Masern
		22) 8 Mon. MOE bds., Windpocken, Scharlach, 14. und 15. Mon. er- neut MOE bds., 2;6 J. Keuchhusten, dabei eine Nacht pausenlos ge- schrieen, 3 J. Hormonbehandlung wegen Kryptorchismus, 4 J. Adeno- tomie; 1 J. Sturz aus dem Bett (ohne Verletzungen)
		24) Häufig unklare Temperaturen, öfters Erbrechen
		25) 2 J. Drüsenschwellung am Nacken, die auf Bestrahlung wieder zurück- ging
		27) Einmal "rotes Ohr" und Ohren- schmerzen, Verdacht auf MOE
		28) Mit 5 J. Lungenentzündung

ac) Hirnschädigungen

Hirnschädigungen	8	1) 7-8 Mon. Sturz vom Sofa, Verlust eines sinnvollen Satzbaus
		2) 4;4 J. Beginn eines Krampfleidens
		3) Fragliche Meningitis
		4) Im 3. Mon. rasches Hin- und Herzittern der Augen
		8) Mit 5 J. leichter Krampfanfall
		9) Als Säugling Krampfleiden, erfolgreiche Einstellung, später erneut Krämpfe
	10)	4. oder 5. Lj. fieberhafte Erkrankung, Encephalitis?
	22)	Ging früher im Garten stets am Zaun entlang, da er nach links schwankte

ad) Neurotisierende Umweltfaktoren

Neurotisierende Umweltfaktoren	9	3) V reizbar, primitiv, hält Kind nicht aus, Kind keinen Kontakt zum Vater
		5) Unehelich, im Heim aufgewachsen
	6)	6 Wo. bis 11 Mon. in Kinder-Heilstätte, geschiedener V besucht vierwöchentl. Pat.: "Katastrophe"
	7)	Mutter geht oft stundenlang aus Verzweiflung durch die Straßen der Stadt
	15)	Unehelich, wuchs bis zum 7. Mon. in einem Heim auf, später bei MM
	16)	Unehelich, im Heim aufgewachsen
	17)	M überängstlich, läßt Kind nicht auf der Straße spielen, Vater starb, als es 4 J. alt war. M. sehr nervös, weint und klagt viel; der Junge ist Männern gegenüber sehr ablehnend
	26)	Unehelich, im Heim aufgewachsen
	27)	Er ist sehr eifersüchtig auf die kleine Schwester

b) Klinische Symptomatologie

ba) Psychopathologische Erscheinungen

Psychopathologische
Erscheinungen

- 26 1) Imitiert fremde Personen und Stimmen, Ambivalenzen
- 2) Bei der Untersuchung ängstlich, schaut vor sich hin, als höre er etwas, schüttelt dann den Kopf und weint kurz auf; Dämmerattacken (bei Epi.), lutscht an Bauklötzen
- 3) Starrt ängstlich in Ecken, als ob er darin etwas sähe. Nachahmen des Stimmgabelversuchs des Untersuchers, Beriechen und Belutschen vieler Gegenstände, Kopfschütteln vor dem Einschlafen, Fingerstereotypien
- 4) Unmotiviertes Vor-sich-hin-Lachen und -Schreien; schlägt wie ein Vogel mit den Armen
- 5) Angst bei lauten Geräuschen, manchmal läuft sie ängstlich erregt fort, wenn jemand auf sie zukommt. Freude und Angst wechseln bei der Begrüßung miteinander ab. Beißt an allen Schrauben der Tische und Stühle herum. Bewegungsstereotypien
- 6) Zu Hause gelegentlich permanente Schreitouten, zunehmende Unruhe, Klettern auf Stühle, Tische, am Fenster; Schmieren und Essen von Kot, Bewegungsstereotypien
- 7) Angst vor weißen Kitteln, Toilettenangst, Pavor nocturnus, bisweilen Angstzustände ohne ersichtlichen Grund
- 8) Angst vor Schränken und Zimmerecken, schreit bisweilen, als ob er dort etwas sähe, Angst vor Haare- und Nägelschneiden; Stereotypien von Zwangscharakter. Beißt nach Gegenständen und Personen. Bewegungsstereotypien, schlägt mit dem Kopf wider harte Gegenstände bis er blutet, beißt sich in die Finger
- 9) Abnorme Ängstlichkeit bei ärztlichen Untersuchungen, dialogische Selbstgespräche, Nachahmen erwachsener Personen z.B. Ärztin, Laborantin; sobald sie gelobt wird, widerspricht sie heftig. Neologismen

- 10) Mit 4 J. Pavor nocturnus, auch tagsüber im Hause Ängste, nicht aber im Freien, zeitweise Autoaggression, geistige Abwesenheit. Stereotyp. Klopfen, Echolalie
- 11) Im 15. Mon. Pavor nocturnus, Angst vor Nägelschneiden
- 12) Geistige Regression, Angst vor Haarschneiden, extrem wasserscheu, riecht und lutscht am Essen und vielen anderen Dingen. Vom 6. - 10. Mon. heftige rhythmische Bew. im Bett
- 13) Sprachstörung, die an Denkfähigkeit erinnert, bisweilen Zerstörungswut; Toilettenangst. 1;6 J. häufig auf dem Boden liegend mit dem Kopf aufgeschlagen. Schaukelstereotypien. Neologismen, Echolalie
- 14) Wirkt oft abwesend, seit einem J. verkrampft, nimmt gebückte Stellung ein, wenn sie allein gehen soll. Bew.-Stereotypien der Arme
- 15) Schon als Säugling ängstlich und zappelig, mit 5 J. leichter Sprachzerfall, Sonderinteresse für alles, was Geräusche macht: Autos, Maschinen. Als Kind Vor- und Zurückkippen im Stehen, Echolalie
- 16) Lachen ohne ersichtlichen Grund; seit Klinikaufenthalt Angst vor weißen Kitteln. Bew.-Stereotypien
- 17) Angst vor Hunden, möchte jedoch einen besitzen, Toilettenangst, im Schwimmbad Angst vor Berührung anderer
- 18) Immer in Bewegung; läuft sie nicht, läßt sie sich aus Angst nach hinten fallen. Bew.-Stereotypien
- 19) Zeitweise zittert sie am ganzen Körper und hat Angst, weiterzugehen
- 20) Leere, schematische Imitationen ohne sinnvolle Handlungsvollzüge, Echolalie
- 21) Oft plötzliche Erregungszustände, hört der Großmutter ruhig zu, unmittelbar danach schlägt sie ihr ins Gesicht. Hochgradige Erethie

- 22) "Seine ganze Entwicklung ist ein Kommen und Gehen und Wiederkommen", Sonderinteressen für Lichtschalter, Muttern und Schrauben, streichelt die Hand eines Erwachsenen, um sie dann zu beißen oder zu kratzen, riecht an Speisen, nimmt Gegenstände in den Mund
- 23) Seit dem 2. Lj. keine Entwicklungsfortschritte mehr, während Keuchhustenerkrankung eine Nacht pausenloses Schreien, dabei motor. Erregungszustände; Angst vor dunklen Korridoren, Ofenrohren, vorüberfahrenden Zügen, lauten Geräuschen, Nägelschneiden. Bewegungsstereotypen
- 24) Unberechenbare Aggressionen, Türen müssen offenstehen, schaut ängstlich dahinter, einmal Angst vor einem bestimmten Baum im Wald, tritt und schlägt Personen, die er leiden mag. Echolalie
- 25) Als Kleinkind heftige Wutanfälle, seit dem 3. Lj. Sprachzerfall und intellektueller Rückschritt, Antworten zusammenhanglos, Angst beim Heruntergehen einer bekannten Treppe
- 26) Bewegungsstereotypen; ängstlich gegenüber Jedermann; sitzt stundenlang stumm auf einem Stuhl
- 27) Oft anhaltendes und lautes Schreien, gelegentl. kurze Erregungszustände, panische Angst vor großen Hunden, krähenenden Hähnen, Hängelampen; Angst vor allem, was auf ihn zukommt, seit dem 6. Lj. nur noch Ja und Nein als Antwort. Stereotypen der Hände und Arme. Echolalie. Phonographismus
- 28) Stundenlanges, verzweifelter Schreien, Perioden mit Sprachzerfall bis zum Mutismus, dabei motorische Erregungszustände und massive Angst, sie verlangt zeitweilig wieder aus der Flasche zu trinken und nährt wieder ein. Als Sonderinteresse: Walddiere. Vielerlei Ambitionen und -valenzen. Leckt häufig an Gegenständen. Vielerlei Stereotypen

bb) Entwicklungsreife

Entwicklungs- bzw.	Arithmetisches Mittel	M = 0,50
Intelligenzquotient	Standardabweichung	s = 0,065
	Mittlere Streuung	c = 0,13

bc) Neuropathologische Befunde

Neuropathologische Befunde	18	2) (Psychomotorische Unruhe, kreisende Bewegungen, schlägt mit dem Kopf gegen sein Ställchen;) verbreiterte reflexogene Zone d. PSR, Babinski: rechts angedeutetes Spreizphänomen; Rö: Schädelasymmetrie (steile, turriccephale Kopfform). Einschlaf-EEG: Spitzen, verdächtig auf Anfallsleiden; PEG: med. VS zugunsten v.re., mäßige Differenz, später EEG: temporale Epilepsie 4) Gelegentlich Zittern des ganzen Körpers 5) Babinski bds. positiv, Rö: Hirnschädel angedeutet hydrocephal; PEG: seichte Eindellung des Daches des re. SV im oberen Temporalbereich 6) EEG: Erhöhte Krampfbereitschaft ohne Herdhinweis. PEG: Asymmetr. d.SV zugunsten der re. Seite. Arteriogr.: Normale Verhältnisse 7) Zwei Anfälle während stationärer Beobachtung: periorale Klonismen, rhythmisches Schütteln der Arme, kein Umfallen 8) EEG: Hinweis auf mehr herdförmige Störungen, vielleicht tiefsitzender Herd, der nach beiden Seiten streut, erhöhte Krampfbereitschaft 9) EEG weist auf Schäden der re. Hemisphäre hin, dort krampfverdächtige Wellen, Fotostimulation: Driving-Effekt, Schlaf-EEG hohe z.T. biphasische Theta-Wellen, rechtsbetonte Gruppen von Beta-Krampfspitzen
-------------------------------	----	---

- 10) Mittelgroßer Hydrocephalus internus mit Vergrößerung der SAF, Mayer'sche Grundreflexe bds. positiv
 - 11) EEG: wenige steile Wellen geben keinen Hinweis auf erhöhte Krampfbereitschaft
 - 12) EEG teilweise eindeutig dominierender Zwischenwellenrhythmus, für das Alter zu langsam
 - 14) Lebhaftes Reflexe, Schlaf-EEG: Krampfpotentiale, fragliche Verlangsamung links
 - 16) RÖ: Leicht hydrocephale Konfiguration
 - 19) Feinschlägiger Tremor der Hände und Arme bei allen Bewegungen
 - 20) Diadochokinese bds. gestört, EEG: Verdacht auf erhöhte Krampfbereitschaft, asymmetr. Hydrocephalus internus
 - 21) Babinski: Spreizphänomen bds., EEG: (früher) im Bereich der re. Hemisphäre lokale Hirnschädigung
 - 22) Linksseitige Facialisparese
 - 23) Vegetative Labilität, Sigmatismus interdentalis
 - 27) Rasch erschöpflicher Pat.-Klonus
-

bd) Konstitutionsabwegigkeiten

Dysplasien

Konstitutions-
abwegigkeiten,
Dysplasien

- 17 1) Strabismus divergens
- 2) Schädelasymmetrie
- 3) Zerklüftete Tonsillen
- 4) Strabismus converg., BSG 52/92 mm n.W.
- 5) Hoher Gaumen, großer Mund
- 7) Schrägstehende Augen, Hypertelorismus, dysplastische li. Ohrmuschel, hoher Gaumen, Zahnstellungsanomalien, kl. Finger, partielle Syndaktylie 2./3. Zehe bds., Strabismus divergens
- 8) Epikanthus bds., mißgebildete, absteigende Ohren, angewachsene Ohr läppchen, breite, kurze Hände, part. Syndaktylie d. Füße bds., flacher Hinterkopf, RÖ: steile Basis bei rundem Hirnschädel

- 10) Kleiner Nabelbruch
 - 11) Rö: re.-konvexe Skoliose, fronto-parietal recht dünne Kalotte
 - 14) Breite Nase, hoher, schiefer Gaumen, Zahnstellungsanomalien, part. Syndaktylie 2./3. Zehe bds., Rö: Mäßige Kalottenasymmetr., Schaltknochen als Normvariante
 - 17) Untergewicht, rechtss.Leistenhoden
 - 19) Strabismus conv. li., angew.Ohr-läppchen, partielle Syndaktylie 2./3. Zehe bds.
 - 20) Breite Nase, wulstige Lippen, Hypertelorismus, Strabismus conv. li.
 - 21) X-Beinstellung, Knick-Senkfuß bds., kielartige Stirn, mäßige Myopie, Rö: atypische Schaltknochen
 - 22) Drei Hilfsfisteln, zwei davon heute geschlossen, Strabismus konvergens bds., Schiefhaltung des Kopfes
 - 25) Angedeuteter Epikanthus, X-Beinstellung mit Knick-Senkfuß bds.
 - 26) Knick-Plattfuß bds., hochgradige Schwerhörigkeit, Rö: Schädelasymmetrie zugunsten von rechts
-

Kind No	<u>Erb- lichk.</u> neuro- psycho- pathol.	<u>vorw.</u> auti- stisch	<u>Somat.</u> <u>Stör.</u> prä- perin.	<u>Hirn- schädi- gungen</u>	<u>neuro- tis.</u> <u>Umwelt- fakt.</u>	<u>Bef.</u> psycho- patho- log.	neuro- patho- log.	Konst. abweg. keiten	IQ/EQ
1	x	x	x	x	-	x	-	x	0,63
2	x	x	x	x	-	x	x	x	0,22
3	x	-	x	x	x	x	-	x	0,34
4	-	x	x	x	-	x	x	x	0,25
5	-	x	x	-	x	x	x	x	?
6	x	-	x	-	x	x	x	-	0,35
7	x	x	-	-	x	x	x	x	?
8	-	-	x	x	-	x	x	x	0,3
9	-	-	x	x	-	x	x	-	0,45
10	-	-	x	x	-	x	x	x	0,52
11	-	x	x	-	-	x	x	x	0,4
12	-	x	x	-	-	x	x	-	0,58
13	-	x	x	-	-	x	-	-	0,89
14	x	x	-	-	-	x	x	-	0,35
15	-	x	-	-	x	x	-	-	1,06
16	-	-	x	-	x	x	x	x	?
17	-	-	x	-	x	x	-	x	0,88
18	-	-	x	-	-	x	-	-	?
19	-	-	x	-	-	x	x	x	?
20	-	-	x	-	-	x	x	x	0,22
21	-	-	x	-	-	x	x	x	0,35
22	-	-	-	x	-	x	x	x	0,51
23	-	x	-	-	-	x	-	-	0,32
24	-	x	-	-	-	x	x	-	0,88
25	x	-	-	-	-	x	-	x	0,35
26	-	-	-	-	x	x	-	x	0,33
27	-	-	-	-	x	x	x	-	?
28	-	-	-	-	-	x	-	-	0,84
Summe: 7		12	18	8	9	28	18	17 M=	0,50

E. B E S P R E C H U N G

Wie bei jeder Untersuchung über die Ätiologie einer Krankheit, stellt sich die Grundfrage: Ist das Leiden angeboren oder erworben? Neurologisch-psychiatrische Erkrankungen betreffend kann diese Frage in folgende Teilfragen aufgliedert werden:

1. Heredität
2. neurologische Erkrankungen in der Anamnese
3. neurologischer Befund zur Zeit der klinischen Untersuchung und Beobachtung
4. neurotisierende, peristatische Bedingungen

Leider gelang es nicht in allen Fällen, eine erschöpfende Auskunft über familiäre Krankheitsbelastung, stattgehabte neurologische Erkrankungen oder neurotisierende Umweltfaktoren zu bekommen.

Gemäß den Untersuchungen über die Ätiologie der autistischen Psychopathie läßt sich sagen, daß - wie im besonderen die drei letzten Probanden beweisen - keine Relation zwischen Zahl oder Schwere der ätiologisch denkbaren Noxen und Gradausprägung oder klinischer Symptomatologie des Autismus gefunden werden kann. Eine andere und, wie wir meinen möchten, wesentliche Tatsache aber hat die Analyse des Probandenmaterials erbracht. Schließt man nun wieder vom Individuum zurück auf das Kollektiv, so sind leicht die zwei Schwerpunkte der Morbiditätsfaktoren, die zu der autistischen Psychopathie führen können, zu erkennen. Den einen bilden die psychisch auffälligen oder autistischen Ascendenten, der andere besteht aus den neurotisierenden Umweltfaktoren. Dies gilt für je 9 der 15 Patienten. Bei den meisten Kindern jedoch scheinen neurotisierende peristatische Einflüsse das Bild der AP gemeinsam mit den erblichen Faktoren hervorzurufen, da sie bereits auf eine autistische Veranlagung treffen. In einigen Fällen aber erscheinen

sie als alleinige Ursache, womit die Bedeutung neurotisierender Umweltbedingungen für die autistische Psychopathie unterstrichen wird. An dritter Stelle sind stattgehabte neurologische Störungen oder Erkrankungen (6 von 15) und an vierter familiäre Belastungen durch neurologisch-psychiatrisch Kranke in der Konsanguinität (5 von 15) zu nennen. Bei der klinischen Untersuchung wurden bei allen Patienten pathologische Befunde angetroffen, sei es in psychiatrischer, neurologischer und in der Hinsicht einer Konstitutionsabwegigkeit (7 Patienten) oder - wie ebenfalls bei 7 Patienten - nur bei zwei der berücksichtigten Symptomengruppen. Ein Patient weist lediglich einen psychopathologischen Befund auf. Das Mittel des Intelligenzniveaus liegt im Bereich der Minderbegabten oder fraglich Debilen, wobei der obengenannte Vorbehalt der Intelligenzermittlung bei Autisten mit einzukalkulieren ist.

Um die abstrakte Dekution zu verlebendigen, sei die Krankengeschichte eines typischen Falles mit autistischer Psychopathie im Kindesalter eingefügt:

Klaus F. war bei der ersten Aufnahme 7;5 Jahre alt. Sein Vater besaß spezielle Interessen und war beim Rundfunk als Kritiker für abstrakte Musik tätig. Für die realen Dinge des Lebens hatte dieser hagere, sehr große und einzelgängerische Mann nur wenig Verständnis, was ihm selbst auch absolut klar war.

Seine Mutter, eine gemütvolle, zurückhaltende und sehr geduldige Frau war der ruhende Pol der Familie. Die Schwangerschaft mit Klaus - die einzige - fiel in eine äußerlich sehr schwere Zeit. Herr F. studierte damals noch und hinzu kamen massive Vorwürfe der Mutter des Vaters.

Von früh an war Klaus ein "Speikind". Seit seinem Sprachbeginn mit etwa 1 Jahr gebrauchte er kaum eine Kindersprache, sondern konnte von Anfang an die schwierigsten Worte sprechen und lange Monologe ohne jegliche Verbindung mit seiner Umwelt führen. Schon mit 18 Monaten fiel den Angehörigen sein seltsamer Blick "als ob er durch einen hindurch schaue" auf. Zu den Menschen seiner Umgebung kennt er keinerlei selektive Zuwendung, dagegen hängt er mit Hingabe an seiner "Puppi". Er steckt voller Ambivalenzen und -tendenzen und autistischer Bosheiten. Sein motorisches Verhalten wirkt ungeschickt und bizarr; dabei ist er sehr unruhig und erregt. Es war weder möglich, ihn in eine Kindergemeinschaft einzugliedern, noch ihn einzuschulen. Sein IQ betrug bei einer auffallend guten Merkfähigkeit 0,72.

Wenn nach Darstellung der ätiologisch-klinischen Gegebenheiten bei den einzelnen Patienten mit frühkindlichem Autismus jetzt versucht wird, auf das gruppentypische dieser Form der autistischen Syndrome zurückzuschließen, so sind auch in dieser Gruppe zwei hauptsächlich in Frage kommende Determinanten, die sich von denen der Patienten mit AP unterscheiden, zu erkennen. Wir möchten an dieser Stelle noch folgende methodische Anmerkung machen. Bei der Bearbeitung unseres Probandenmaterials gingen wir von der Phänomenologie und der sich daraus ergebenden Diagnose aus, um dann zu den ätio-pathogenetischen Untersuchungen überzugehen. Mit anderen Worten heißt dies, daß wir nicht aus rein ätiologischen Gründen (z.B. durchgemachte hirnorganische Erkrankungen) einen Patienten mit einem autistischen Syndrom im Kindesalter als "Pseudoautist" von allen weiteren Befunderhebungen ausgeschlossen haben, wie es bisweilen in der Literatur gefordert wird. Die oben erwähnten Determinanten sind einmal die körperliche, prä- oder perinatale Schädigung (16 von 26) und zum anderen das neurotisierende Milieu (15 von 26). Als dritter fraglicher ätiologischer Bedeutungsfaktor ist - gemäß unseren Befunden - die familiäre Belastung mit psychisch auffälligen oder autistischen Personen zu nennen (9 von 26). Dagegen treten neurologisch-psychiatrische Störungen in der Aszendenz und Verwandtschaft oder eigene postnatale Hirnerkrankungen in den Hintergrund.

Als kasuistischer Beleg folgt die Krankengeschichte eines kaum 7-jährigen Mädchens mit frühkindlichem Autismus.

Jutta G. hatte eine egozentrische, kontaktarme und ihrem Kinde gegenüber gemütskühle und herrische Mutter, die vorübergehend an einer Epilepsie gelitten hatte. Ihr Vater war als Offizier im Kriege gefallen.

Die Zeit der Schwangerschaft war für die Mutter mit häufigem Erbrechen und großen familiären Sorgen verbunden. Die Geburt verlief als Zwillingsgeburt, bei der Juttas Schwester mit der Zange entbunden werden mußte, schwierig. In früher Kindheit (1;6 J.) erlitt Jutta möglicherweise ein Schädel-Trauma im Sinne einer *Comotio cerebri*, als sie während eines Fliegerangriffes einen hohen Abhang hinunterrollte. Laufen lernte sie sehr spät (mit 3;6 Jahren), während sie noch zur Zeit der Untersuchung mit 6;8 Jahren außer "Mamma, Ada" nichts sprechen konnte. (Der IQ betrug 0,4; im PEG: SAF vergrößert). Auch mußte sie noch gefüttert werden und nahm nur breiige Kost zu sich.

Von den Menschen ihrer Umgebung nahm sie keinerlei Notiz. Ihr Gegenüber schaute sie nur selten an, dabei war ihre Mimik starr oder grimassenhaft. Sie spielte wenig und oft stereotyp mit einem alten Lappen. Mit Vorliebe und Geschick schaukelte sie in Vorhängen, kletterte auf Bäume oder hängte eine Schnur über Türklinken. Beim Schlafen zog sie sich die Decke weit über den Kopf und war auch allgemein sehr ängstlich gestimmt, so daß sie sich bisweilen in eine Zimmerecke verkroch. Vor einem Reflexhammer z.B. hatte sie gelegentlich große Angst, andererseits aber spielte sie manchmal gerne damit. Auf Spazierwegen streichelte sie auch große Hunde, selbst wenn diese die Zähne fletschten und knurrten. Jutta hatte bestimmte Ordnungssysteme, an denen sie ängstlich festhielt. So wurde sie unruhig, wenn ihr Bett in eine andere Zimmerecke verschoben wurde. An unbekannte Nahrungsmittel war sie nicht zu gewöhnen.

Im Anschluß daran sind die ätiologischen Befunde der Gruppe atypischer Autismusformen zu diskutieren. Die Patienten sind unter anderem durch folgende Besonderheiten charakterisiert: sie lassen sich phänomenologisch weder in die Gruppe der ASPERGERschen noch der KANNERschen Autisten einordnen, und ihre Intelligenzdefekte imponieren zumeist als hochgradig. Außerdem werden an dieser Stelle einige Patienten mit autistischen Mischzuständen mitberücksichtigt.

Den größten Anteil unter den eventuellen ursächlichen Bedingungen haben prä- oder perinatale Schäden (18 von 28) und die psychisch auffälligen oder autistischen Persönlichkeiten in der Ascendenz (12 von 28). Die weitere Folge der ätiologisch möglichen Bedeutungsfaktoren ist in neurotisierenden Umweltfaktoren, Hirnschädigungen und hereditären Einflüssen (neurologisch-psychiatrisch Kranke in der nächsten Verwandtschaft dieser Patienten) zu suchen. Krankhafte Befunde wurden unter den Patienten mit atypischen Autismusformen vor allem auf neuropathologischem und konstitutions-somatischem Gebiet erhoben. Dadurch wird das erhebliche Geschädigtsein dieser Kinder, das wahrscheinlich in erster Linie auf prä- und perinatale Mängel zurückzuführen ist, verdeutlicht. In gleichem Sinne sind die niedrigen Entwicklungs- und Intelligenzquotienten (arithmetisches Mittel IQ/EQ = 0,50) zu verstehen.

Es besteht nun die Möglichkeit, daß die atypischen Autismus- und Übergangsformen kasuistische und statistische Beiträge verfälschen, da die betreffenden Patienten von verschiedenen Kliniken auch unterschiedlich diagnostiziert und eingeordnet werden können. Wenn auch andererseits Grenzfälle interindividueller Variation existieren, die eine klare Zuordnung zu einer der genannten Gruppen nicht zulassen, so ist jedoch damit nicht ein kontinuierlicher Übergang vom ASPERGERschen zum KANNERSchen Syndrom und folglich die Einheit aller autistischen Syndrome im Kindesalter dokumentiert.

Es erscheint daher notwendig, diese atypischen autistischen Verhaltensauffälligkeiten vorerst sowohl phänomenologisch als im Hinblick auf die zu vermutende Ätiopathogenese als auch klinisch-symptomatologisch zu erfassen und von den ASPERGERschen und KANNERSchen Typen abzugrenzen zu versuchen.

Zur Veranschaulichung des Gesagten werden Anamnese und Befund eines unserer Patienten mit einer atypischen Autismusform hier aufgezeigt.

Wolfgang K. (3;10 J.): Großvater väterlicherseits litt an Epilepsie, sein Vater war ein sehr einfacher, geradezu primitiver Mann, der als Ballenschläger arbeitete.

Während der Schwangerschaft, die nach einer Senkungsoperation eintrat, erhielt die Mutter für fünf Monate Injektionen zur Verhinderung einer Fehlgeburt. Im 7. Monat stürzte sie auf einer Treppe. Die Geburt verlief glatt. Im Alter von 7 Monaten lag Wolfgang für 8 Wochen mit hohem Fieber stationär wegen eines Verdachtes auf Meningitis. Mit 16 Monaten lernte er zu laufen, während er zur Zeit der Untersuchung mit 3;10 Jahren nur einzelne Worte wie "Mamma, Papa" sprach. Während seiner Untersuchung im Arztzimmer holte Wolfgang zuerst alle Puppen, danach die Gegenstände aus einem Szenokasten, warf sie mit Schwung in den Raum und freute sich über den Krach. An den meisten Dingen roch er zuerst oder berührte sie mit dem Mund. Nur einmal benannte er einen Gegenstand mit Namen: "Wauwau!"

Auf der Station spielte er ohne jede Spielidee und besaß keinerlei Beziehung zu Spielsachen. Anhaltend beschäftigte er sich mit Schattenspielen seiner Hand oder seiner ganzen Gestalt und mit dem Betrachten seines Spiegelbildes. Seine kleinen Gefährten beachtete er nicht, sondern saß stundenlang allein am Kindertisch.

Gelegentlich starrte er in eine Ecke und begann grundlos ängstlich zu schreien. "Es ist so, als ob er dort etwas sähe," (Mutter). Auch vor dem Haare- und Nägelschneiden hatte er große Angst. War seine Mutter anwesend, wenn er sich fürchtete, so flüchtete er sich zu ihr; es berührte ihn aber keineswegs, als sie sich verabschiedete.

Bei psychologischen Tests kam er nur geringsten Aufforderungen wie: "Komm hierher!" nach. Sein EQ betrug 0,34.

Zum Schluß der Arbeit sei auf einige grundsätzliche ätiopathogenetische Probleme eingegangen. Greift man nur jeweils die wesentlichsten der erhobenen denkbaren Ätiologiebefunde heraus und stellt die Frage nach einer exogen-monoätiologischen Genese, einer unspezifischen Standardreaktion oder einer endogenen Entstehung der verschiedenen Autismusformen, so drängen sich, ohne zuviel in die Ergebnisse hineininterpretieren zu wollen, folgende Vorstellungen auf: Für die autistische Psychopathie ASPERGERs scheint eine erbgefestigte Komponente und eine Beeinflussung durch die umgebende Wirkwelt verantwortlich zu sein. Im Vergleich dazu weisen unsere Befunde bei dem frühkindlichen Autismus KANNERS auf eine Foetopathie bzw. eine Geburtsschädigung hin, die sekundär durch psychische Traumen mitgeprägt worden sein kann. Bei den atypischen Autismusformen kombinieren sich die vorrangig zu bezeichnenden Ursachen - Erbkomponente und Vor- bzw. Geburtsschädigung - der beiden ersten Syndrome. Hier überwiegen jedoch die physischen Störungen, häufig im Sinne von neuropathologischen Befunden und Dysplasien. Es kann also bei einer vergleichenden Betrachtung nicht von Autismus als unspezifischer Standardreaktion oder - in Analogie zu BAUER - von einer Synautismogenese gesprochen werden. Vielmehr scheint jede Autismusform eine gruppenspezifische Pointierung der möglichen ätiologischen Noxen zu besitzen, die offenbar durch Zusatzschäden kompliziert und abgewandelt werden kann.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Um den ätiologisch denkbaren Determinanten der autistischen Syndrome im Kindesalter näherzukommen, wurden zunächst die Erstbeschreibungen der "autistischen Psychopathie" (ASPERGER) und des "frühkindlichen Autismus" (KANNER) dargestellt und differentialdiagnostisch gegeneinander abgegrenzt. Dazu wurde die unterschiedliche Pointierung der vordergründigsten Auffälligkeiten dieser Kinder - wie: psychologische Eigenart der Eltern, Manifestationsalter, verzögerte Entwicklung, Kontaktstörung, seltsamer Blick, Sonderinteressen, ungewöhnliches Spiel, Intelligenz- und Sprachauffälligkeiten, Festhalten an der gewohnten Ordnung (Veränderungsangst nach FISCHER), Ängste, Aggressivität, Emotionalität und Prognose bei beiden Syndromen - näher herausgearbeitet.

Weiterhin werden die im Fachschrifttum niedergelegten (z.T. sehr heterogenen) Auffassungen über die Ätiologie bzw. Pathogenese der beiden klinisch differenzierten Syndrome von Autismus im Kindesalter dargelegt.

Die in den Jahren 1954 - 1962 in der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universitäts-Nervenklinik zu Marburg an der Lahn stationär behandelten 69 Patienten und Patientinnen mit autistischen Verhaltensabnormitäten wurden anhand der krankengeschichtlichen Unterlagen erfaßt und gemäß ihrer unterschiedlichen Phänomenologie, der klinischen Gradausprägung des Syndroms und in Frage kommenden ätiologischen Noxen in drei autistische Syndromgruppen aufgeteilt.

Abgesehen von Kindern, die zweifelsfrei den beiden bekannten Autismusformen nach ASPERGER und KANNER zuzuordnen waren, zeigte eine Gruppe von Probanden neben der autistischen Abkapselung und Bezugsstörung als zentraler Auffälligkeit eine mehr oder weniger ausgeprägte und nicht immer leicht vom Autismus abgrenzbare Oligophrenie.

Darüber hinaus gab es einige wenige Patienten mit autistischen Mischzuständen, die als Übergangsformen weder der autistischen Psychopathie noch dem frühkindlichen Autismus zugeordnet werden konnten. Da diese beiden nicht "lehrbuchhaften" Krankheitsbilder keine nosographische Einheit bildeten, faßten wir sie in einer dritten Gruppe unter der Bezeichnung "atypische Autismusformen" zusammen.

Als kasuistische Beiträge zur klinischen Umgrenzung der 3 Gruppen autistischer Verhaltensstörungen im Kindesalter wurde die Krankengeschichte von drei entsprechenden Fällen mitgeteilt.

Für jedes Autismussyndrom ergaben sich von fünf geprüften, ätiologisch möglichen Bedingungen zwei von besonderer Wichtigkeit: Für die autistische Psychopathie eine erbliche Komponente durch psychisch auffällige, vordergründig autistische Ascendenten oder nächste Verwandte (9 von 15) und in spezifischer Weise neurotisierende Umweltfaktoren (9 von 15). Der Entwicklungs- bzw. Intelligenzquotient dieser Gruppe betrug im arithmetischen Mittel 0,83 bei einer mittleren Streuung von 0,12.

Für den frühkindlichen Autismus waren es eine somatische prä- oder perinatale Schädigung (16 von 26) und ebenfalls neurotisierende Umweltfaktoren (15 von 26).

Die geistige Reife wurde bei diesen Kindern im Durchschnitt mit einem EQ/IQ von 0,63 und einer mittleren Streuung von 0,1 ermittelt.

Für die atypischen Autismusformen erbrachte unsere Faktorenanalyse das Dominieren der physischen, prä- oder perinatalen Schädigung (18 von 28) und der hereditären Belastung durch psychisch auffällige, vorwiegend autistische Persönlichkeiten in Ascendenz und nächster Verwandtschaft (12 von 28). EQ/IQ wurden mit 0,50 und die mittlere Streuung mit 0,13 errechnet.

In einer vergleichenden Betrachtung wurde abschließend die Ansicht vertreten, daß der Autismus keineswegs als eine mehr oder weniger unspezifische alterstypische Reaktionsform angesehen bzw. - in Analogie zu BAUER - von einer Synautismogenese gesprochen werden könne. Vielmehr zeige jede der eliminierten Autismusformen eine gruppenabhängige Pointierung ätiologischer Faktoren, die offenbar durch heute noch nicht exakt bestimmbare Zusatzschäden kompliziert und im klinischen Erscheinungsbild abgewandelt werden kann.

G. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- (1) ASPERGER, H.: Die "autistischen Psychopathen" im Kindesalter
Arch.Psychiat.Nervenkr. 1944, 177, 76-136
- (2) ASPERGER, H.: Bild und soziale Wertigkeit der autistischen Psychopathen
Proc.sec.intern.congr.orthopaedag.Amsterdam 1950
- (3) ASPERGER, H.: Autistische Psychopathen
In "Heilpädagogik", Wien 1952 (1. Aufl.)
- (4) ASPERGER, H.: Autistische Psychopathen
In "Heilpädagogik", Wien 1961, 3. Aufl. 177-205
- (5) ASPERGER, H.: Autistisches Verhalten im Kindesalter
Jahrb.d.Jugendpsych.Grenzgeb. II (ed.W. Villinger),
Bern und Stuttgart 1960, 53-67
- (6) ASPERGER, H.: Heimweh und Erlebnis des Verlassenseins
bei autist. Kindern
Im Symp.intern.orthopaedag.: Psychologie und pädagogische
Behandlung des Verlassenseinsgefühls, Leuven
30.8.-2.9.1962, 17-22
- (7) BARKWIN, H.: Emotional Deprivation in Infants
J. Pediatrics 1949, 35-512
- (8) BARKWIN, H.: Early Infantile Autism
J.of Ped. 1954, 45, 492-497
- (9) BERNER und SPIEL: Über eine besondere Gruppe von autistischen jugendlichen Kriminellen
Zeitschr.Kinderpsych. 1960, 27, 193-202
- (10) BLEULER, E.: Lehrbuch der Psychiatrie
Berlin 1930, 5. Aufl., S. 287
- (11) BLEULER, E.: Lehrbuch der Psychiatrie
Bearb.v. BLEULER, M., Berlin 1960, 10. Aufl.,
SS 357 und 364
- (12) BOSCH, G.: Über primären Autismus im Kindesalter
Vortrag Frankf.Nervenärztl.Gesellschaft 1953
- (13) BOSCH, G.: Bemerkungen über Selbst- und Weltgestaltung
bei autistischen Kindern
Votr.b.d.5.Tag.d.Deutsch.Vereinig.f.Jugendpsych.Marburg 1958
Ref.in Zbl.ges.Neurol.u.Psychiat. 1958, 148, 16

- (14) BOSCH, G.: Der frühkindliche Autismus
Eine klinische und phänomenologisch-anthropologische
Untersuchung am Leitfaden der Sprache, Springer 1962
- (15) CAPPON, D.: Clinical manifestation of autism and schizo-
phrenia in childhood
The Canad.Med.Assoc.Jrnl. 1953, 44-49
- (16) CHAPPMANN, A.-H.: Early infantile autism in identical
twins
Arch. of Neurol. 1957, 78, 621-623
- (17) DARR, G.-C. ET WORDEN, F.-G.: Case raport 28 years after
an infantile autistic disorder
A.J. Orthopsych. 1951, 21, 559-570
- (18) DESPERT, H.-L.: Problems of nosology and psychodynamicy
of aerly infantile autism
Am.J.Orthopsych. 1949, 19, 416-452
- (19) DESPERT, J.-L.: Some considerations relating to the
genesis of autistic behavior in children
Am.J.Orthopsych. 1951, 21, 335-350
- (20) EISENBERG, L.: The autistic child in adolescence
Am.J.Psychiatry 1956, 112, 607-612
- (21) EISENBERG, L.: The Fathers of autistic children
Am.J.Orthopsych. 1957, 27, 715-724
- (22) FISCHER, E.: Der frühkindliche Autismus (KANNER)
Jahrb.f.Jugendpsych.u.Grenzgeb. B.IV, Bern, Stuttgart 1965,
157-205
- (23) FRIEDEMANN, A.: Sollen wir Kinder als "autistische
Psychopathen" (H.ASPERGER), bzw. als "autistic"
(L. KANNER) bezeichnen?
In Jahrb.v.Jugendpsych.u.Grenzgeb. II, Bern, Stuttgart
1960, 249-262
- (24) CREWEL, F. PRICK, I.,J., SUNLER, A., KAMP, L.-N.-J. ET
GAUDIA: Infantile autisme
Edit.muussea Purerend, Amsterdam 1954
- (25) HARBAUER, H.: Zur Abgrenzung autistischen Verhaltens
In Jahrb. f. Jugendpsych. und Grenzgeb., ref. v.
A. FRIEDEMANN, Bern, Stuttgart 1960, S. 257
- (26) HOMBURGER, A.: Psychopathologie des Kindesalters
Berlin 1936

- (27) JAENSCH, E.R.: Grundformen menschlichen Seins
Berlin 1929
- (28) JUNG, C.G.: Psychologische Typen
Zürich und Leipzig 1926
- (29) KANNER, L.: Autistic Disturbances of Affektive
Contact
Nerv. Child 1943, 2, 217-250
- (30) KANNER, L.: Early Infantile Autism
J. Pediat. 1944, 25, 211-217
- (31) KANNER, L.: Irrelevant and Metaphorical Language in
Early Infantile Autism
Am.J.Psychiat. 1946, 103, 242-245
- (32) KANNER, L.: Problem of Nosology and Psychodynamics
in Early Infantile Autism
Am.J.Orthopsychiat. 1949, 19, 416-426
- (33) KANNER, L.: To what Extent is Early Infantile Autism
Determined by Constitutional Inadequacies?
Res.Publ.Ass.Nerv.Ment.Dis. 1954, 34, 378-385;
oder in: Genetics and the Inheritance of integrated
neurol.and psychiat. Patterns
Baltimore 1954, 33, 378-385
- (34) KANNER, L.: The "Emotional Block"
Am.J.Psychiat. 1956, 113, 181-182
- (35) KANNER, L.: The Spezifity of Early Infantile Autism
Acta Paedopsychiat., 1958, 25, 1-8-113
- (36) KANNER, L. AND EISENBERG, L.: Notes on the Follow-Up
Studies of Autistic Children
Psychology of Children, New York, 1955, 227-239
- (37) KANNER, L. AND EISENBERG, L.: Early Infantile Autism
Am.J.Orthopsychiatry 1956, 26, 556-566
- (38) KESTENBERG, J.S.: Die Geschichte eines "autistischen"
Kindes
I.Prax.Kinderpsycholog. 1960, 9, 117-124, 161-168
201-213
- (39) KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter
Berlin 1928

- (40) KRETSCHMER, E.: Medizinische Psychologie
Stuttgart 1956
- (41) KREVELEN, VAN, D.A.: Een geval van "Early Infantile
Autism"
N.T. Geneesk. 1952, 96, 202-205
- (42) KREVELEN, VAN, D.A.: "Early Infantile Autism"
z. Kinderpsych. 1952, 19, 91-97
- (43) KREVELEN, VAN, D.A.: Quelques remarques sur l'usage
abusif du diagnostic d'autisme
Ann. Neurol. 1953, 69, 191-197
- (44) KREVELEN, VAN, D.A.: Zur Problematik des Autismus
Prax. Kinderpsychol. 1958, 7, 87-93
- (45) KREVELEN, VAN, D.A.: Autismus infantum
N.T. Geneesk. 1959, 103, 2194 - 2198
- (46) KREVELEN, VAN, D.A.: Autismus infantum
Acta paedopsychiat. 1960, 27, 97-107
- (47) KREVELEN, VAN, D.A.: Autismus infantum and Autistic
Personality
Jap. J. Child Psychiat. 1960, 3, 135-146
- (48) KREVELEN, VAN, D.A.: AND KNIRPERS, CHR.: The
Psychopathology of Autistic Psychopathy
Acta Paedopsychiat. 1962, 29, 22-31
- (49) MAHLER, M.S.: On child psychosis and schizophrenia:
autistic and symbiotic infantile psychoses
The Psychoanalytic Study of the child
1952, 7, 286-306
- (50) MURPHY, R.C. AND PRESTON, C.E.: Three autistic brothers
Presented at the 1954 annual meeting of the
Am.Orthopsychiat.Assoc.
- (51) FLENTER, A.-M.: De ziekte van KANNER
Ned. Tijdschr. v. Geneesk 1955, 428-434
- (52) POPELLA, E.: Zum Krankheitsbild des frühkindlichen
Autismus
Nervenarzt 1955, 268-271
- (53) RITVO, R. AND PROVENCE, S.: From preception and imi-
tation in some autistic children
The Psychoanalytic Study of the Child 1953, 8, 155-161

- (54) ROTENBERG, M.: Mein kleiner Patient Jonny
In "Das Beste aus Reader's Digest", April 1961
- (55) SARVIS, Mary A. AND GARCIA, BLANCHE: Etiological variables in autism
Psychiatry 1961, 24, 307-317
- (56) SCHACHTER, M.: Contribution à l'étude de l'autisme infantile précoce de KANNER
Pédiatrie-T. XII 1958, 2, 175-191
- (57) SCHEID, E.: Lehrbuch der Neurologie
Stuttgart 1963
- (58) SHERWIN, A.C.: Reaction to music of autistic (schizophrenic) children
Am.J.Psychiat. 1953, 109, 823-831
- (59) SPIEL, W.: Die endogenen Psychosen des Kindes- und Jugendalters
Basel/New York 1961, 90-99
- (60) STERN, E.: A propos d'un cas d'autisme chez un jeune enfant
Arch.Franc.Péd. 1952, t. 9, fasc. 2
- (61) STERN, E. UND SCHACHTER, M.: Zum Problem des frühkindlichen Autismus
Prax. Kinderpsychol. und Kinderpsychiat. 1953, 2, 113-119
- (62) STUTTE, H.: Kinder- und Jugendpsychiatrie
In "Psychiatrie der Gegenwart",
im besonderen: Die Autisten, SS 1010, 1011 und
frühkindlicher Autismus, SS 1019, 1020
Berlin/Göttingen/Heidelberg 1960, II, 952-1087
- (63) STUTTE, H.: Diskussionsbeiträge
5. Tag.d.Deutsch.Vereinigung f. Jugendpsychiatrie
29./30.7.58 Marburg
Zbl. ges.Neurol. und Psychiat. 1958, 19, 148;
oder in "Jahrb.f.Jugendpsych.u.Grenzgeb.", ref.v.
A. FRIEDEMANN
Bern/Stuttgart 1960, SS. 258, 260
- (64) VEDDER, R.: Kinderen met leer- en gedragsmoeslijkheden
Groningen 1960, 2e dr.
- (65) WEBER, D.: Grenzen der Psychotherapie beim Autismus infantum
Ref. 5.Intern.Kongress f. Psychotherapie, Wien 1961

Herrn Professor Dr. med. H. Stutte, Leiter der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universitäts-Nervenlinik, Marburg/Lahn, danke ich für die Überlassung des Themas sowie für die uneingeschränkte Unterstützung und Förderung außerordentlich.

Gleichfalls gebührt Fräulein Dr. med. D. Weber wegen ihrer ständigen Hilfsbereitschaft und freundlichen Beratung mein herzlicher Dank.

LEBENS LAUF

Als Sohn des Buchhändlers und Verlegers Walter Theißen und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Emde, wurde ich, Ulrich Walter Theißen, am 13. Dezember 1936 in Bergnassau-Scheuern, Unterlahnkreis, geboren.

Am 1. März 1957 legte ich am Goethe-Gymnasium in Bad Ems die Reifeprüfung ab und begann zum Sommersemester 1958, nach einer einjährigen Studienzeit der Wirtschaftswissenschaften, in Berlin mit dem Medizinstudium.

Im Juli 1955 starb mein Vater an einem Herzinfarkt.

Meine Studienorte waren: Berlin, Freiburg - dort bestand ich im Wintersemester 1958/59 das Vorphysikum und im Sommersemester 1960 das Physikum - Innsbruck und Marburg, wo ich im Frühjahr 1964 das medizinische Staatsexamen ablegte.

Danach absolvierte ich meine chirurgische Pflichtassistentenzeit unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Wojta in Ravensburg, meine interne bei Herrn Doz. Dr. Weise in Schwäbisch Gmünd und meine geburtshilflich-gynäkologische Medizinalassistentenzeit bei Herrn Dr. Welteroth in Herford.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Berlin die Herren Professoren und Dozenten Drs. Drawert, Dovifat, von Herrath, Jahr, Lassen, Mänecke und Weischedel;

in Freiburg die Herren Professoren und Dozenten Drs. Fischer, Fleckenstein, Ganai, Gerlach, Goerttler, Göppert, Holldorf, Holzer, Keller, Koehler, von Kugelgen, Lüttringhaus, Puff, Rose, Schmidt und U. Schmidt;

in Innsbruck die Herren Professoren und Dozenten Drs. Hittmair, Huber, Lang, Tapfer und Wense;

in Marburg die Herren Professoren und Dozenten Drs. Beckmann, Berendes, Bickel, Bock, Braun-Falco, Dittrich, Ehrhardt, Exner, Förster, Gedigk, Gerok, Gross, Hamm, Harbauer, Hartmann, Heuser, Hildebrandt, Hornung, Huber, Jacob, Lang, Linneweh, Löhr, Lübbes, von Manger-König, Marx, Maurath, du Mesnil le Rochemont, Meyer, H.A. Müller, Neubauer, Niessing, Nieth, Oehme, Overbeck, Prinz, Roger, Rodeck, Rodenhäuser, Schmid, Schölmerich, Schrappe, Schwaiger, Siegert, Siess, Solth, Spiegelberg, Stein, Stender, Straub, Stutte, Streicher und Würterle.

